

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER DOUBRÈRE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 10 JUIN 1891

No
315

L'Occlusion post-opératoire précoce en Gynécologie

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

8

315

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

18



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

ROGER DOUBRÈRE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 10 JUIN 1891

L'Occlusion post-opératoire précoce en Gynécologie

Président de Thèse : M. LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1923

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

Anatomie médico-chirurgicale
 Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique
 Hygiène
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique

MM.
 NICOLAS.
 CUNEO.
 RICHEL.
 André BROCA.
 DESGREZ.
 BEZANÇON.
 BRUMPT.
 Marcel LABBÉ.
 N...
 LECÈNE.
 LETULLE.
 PRENANT.
 RICHAUD.
 CARNOT.
 Léon BERNARD
 BALTHAZARD.
 MÉNÉTRIÉR.
 ROGER.
 ACHARD.
 WIDAL.
 GILBERT.
 CHAUFFARD.
 MARFAN.
 NOBÉCOURT.

CLAUDE.
 JEANSELME.
 P. MARIE.
 TEISSIER.
 DELBET.
 LEJARS.
 HARTMANN.
 GOSSET.
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 FAURE.
 Auguste BROCA.
 VAQUEZ.
 SEBILLEAU.
 DUVAL.
 SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
 ABRAMI.
 ALGLAVE.
 BASSET.
 BAUDOUIN.
 BLANCHETIÈRE
 BRANCA.
 CAMUS.
 CHAMPY.
 CHEVASSU.
 CHIRAY.
 CLERC.
 DEBRÉ.

DESMAREST.
 DUVOIR.
 FIESSINGER.
 GARNIER.
 GOUGEROT.
 GRÉGOIRE.
 GUENIOT.
 GUILLAIN.
 HEITZ-BOYER.
 JOYEUX.
 LABBÉ (H.).
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS.

LARDENNOIS.
 LE LORIER.
 LEMIERRE.
 LEQUEUX.
 LEREBoullet.
 LERI.
 LÉVY-SOLAL.
 MATHIEU.
 METZGER.
 MOCQUOT.
 MULON.
 OKINCZYC.
 PHILIBERT.

RATHERY.
 RETTERER.
 RIBIERRE.
 ROUSSY.
 ROUVIERE.
 SCHWARTZ.
 STROHL.
 TANON.
 TERRIEN.
 TIFFENEAU.
 VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON AMI

MAXIME THOMAS,

Interne des Hôpitaux.
Mort pour la France.

AU DOCTEUR THOMAS,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage des liens de fi-
liale affection et de profonde recon-
naissance qui m'attachent à lui.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS FAURE,

Professeur de Clinique Gynécologique

à la Faculté de Médecine;

Chirurgien des Hôpitaux;

Officier de la Légion d'Honneur.

*En le remerciant de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
Présidence de cette thèse, après
nous avoir permis de bénéficier à
la fin de notre internat de sa longue
expérience et de son lumineux
enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOSSE,

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine;

Chirurgien de l'Hôpital Rotschild.

*Qui voudra bien trouver ici nos
plus vifs remerciements pour l'aide
précieuse et les conseils qu'il nous
apporta dans la rédaction de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROF^r AGR. P.-E. LAUNOIS (*In mémoriam.*)

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR E. ROCHARD

Chirurgien honoraire des Hôpitaux;

Membre de l'Académie de Médecine.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME

Professeur de Clinique dermatologique;

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

Médecin de l'Hôpital Lariboisière.

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Louis.

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR P. RICHE

Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR VEAU

Chirurgien de l'Hospice des Enfants Assistés.

Qui fut toujours pour moi depuis le premier jour de mes études le meilleur des Maîtres et le plus sûr des conseillers.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAUNAY

Chirurgien de l'Hôpital Cochin.

En le priant de trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-L. FAURE

Chirurgien de l'Hôpital Broca.

MM. LES DOCTEURS :

BOIDIN, Médecin des Hôpitaux;

DESMARETS, BASSET, Professeurs Agrégés à la Faculté; Chirurgiens des Hôpitaux;

Robert MONOD, André MARTIN, Chirurgiens des Hôpitaux;

DOUAY, Chef des travaux gynécologiques à l'Hôpital Broca.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Nous n'envisagerons au cours de cette étude que des cas d'occlusion intestinale aiguë survenant au cours de la période post-opératoire des interventions gynécologiques.

C'est dire que nous n'avons point l'intention ni la prétention de refaire ici l'étude complète de l'iléus, ni même celle de l'iléus post-opératoire envisagé dans son ensemble. Nous éliminons en effet systématiquement de ce travail d'une part les occlusions tardives, survenant des mois ou des années après une opération, d'autre part cette occlusion précoce très spéciale bien étudiée par le professeur Lecène, à savoir l'occlusion duodénale due au pincement par les vaisseaux mésentériques.

Les 7 malades dont nous apportons les observations ayant été suivies dans le service de notre maître le professeur J.-L. Faure, Clinique gynécologique de la Faculté, et ces cas d'occlusion étant tous consécutifs à des interventions sur le petit bassin de la femme, c'est en nous plaçant au point de vue un peu particulier du gynécologue que nous tenterons d'en établir la fréquence, les symp-

tômes, et surtout la pathogénie. Seule en effet la connaissance aussi précise que possible du mécanisme de cet accident peut conduire le chirurgien à un traitement logique et efficace. Toutes les considérations théoriques auxquelles on peut se livrer perdraient beaucoup de leur intérêt si elles ne devaient pas aboutir à la notion essentiellement utilitaire de la conduite à tenir en pareil cas.

Nous ne voulons pas dire que l'occlusion post-opératoire en gynécologie diffère considérablement de l'occlusion qui peut suivre une opération abdominale quelconque, il est au contraire bien probable que les mêmes éléments interviennent dans la plupart des cas ; nous préférons néanmoins rester dans le cadre de nos observations, cette conduite nous paraissant justifiée par la place considérable qu'occupe la gynécologie dans la chirurgie actuelle. Nous jugeons d'autre part plus intéressant de faire un travail personnel basé sur des observations recueillies dans un service déterminé avec les mêmes opérateurs, les mêmes habitudes, la même technique, la même stérilisation que de reproduire tous les cas publiés par nos devanciers à des époques où les interventions pratiquées, les techniques et les habitudes étaient différentes des nôtres.

Nous pensions en commençant ce travail trouver parmi les innombrables publications traitant de l'occlusion intestinale un nombre important de mémoires concernant notre sujet. Nous avons été surpris de ne découvrir que des articles épars, abondants surtout dans la littérature étrangère et, semble-t-il, écrits plus dans un but didactique et théorique que dans un but pratique. Quant aux travaux d'ensemble ils sont anciens et peu nombreux.

C'est en 1860 que Spencer Wells apportant une statistique de mille ovariectomies signala onze cas d'occlusion post-opératoire tous suivis de mort. C'est d'ailleurs à cette époque qu'il faut faire remonter la naissance de la gynécologie chirurgicale; les rares audacieux qui avaient suivi l'exemple d'Ephraïm Mac Dowell (N. Smith, A. Smith, J.-L. Atlee, Lizars) n'avaient pratiqué qu'un nombre restreint d'opérations, et alors, ou bien ils n'avaient pas observé d'occlusion, ou bien celle-ci était passée inaperçue au milieu des autres facteurs de gravité que comportait l'intervention. Rien d'étonnant donc que cette complication ait été signalée par celui qui le premier pratiqua l'ovariotomie en série avec un nombre respectable pour l'époque de succès.

Le premier mémoire consacré spécialement à la question qui nous occupe est celui de Hirsch qui en 1888 publia quatorze observations d'occlusion post-opératoire; ces observations furent reprises en 1890 par Collas dont la thèse constitue le premier travail français consacré à cet accident. Cette thèse, inspirée par Lucas-Championnière, réunit 23 observations dues à divers chirurgiens parmi lesquels nous citerons Wells, Kœberlé, Hirsch, Richelot, Lucas-Championnière, Sébilleau, Schröder, etc... Toutes ces observations concernent des cas d'interventions pelviennes (19 ovariectomies, 2 salpingectomies, 1 myomectomie, 1 hystérectomie); il n'est d'ailleurs pas étonnant que l'ovariotomie ait fourni la quasi-totalité des occlusions post-opératoires puisqu'elle constituait à elle seule à cette époque la quasi-totalité des interventions abdominales.

L'auteur propose une classification des causes d'iléus qu'il range en trois catégories :

Occlusions par adhérences inflammatoires;

Occlusions par adhérences cicatricielles;

Occlusions par obstacle mécanique.

Il établit avec soin la symptomatologie de cet accident cherchant surtout à les différencier de la péritonite aiguë, pathognomoniques et qu'il vaut mieux s'en remettre à une pathognomonique et qu'il vaut mieux s'en remettre à une impression d'ensemble. Le premier, sans nier l'utilité des précautions prophylactiques (sutures péritonéales soignées, étalement du grand épiploon), il recommande en cas d'occlusion une seconde laparotomie aussi précoce que possible. Sur ces 23 observations 6 seulement furent réopérées avec 4 guérisons.

Après Collas, Ashton (1892) et Quénu (1894) font remarquer que l'ovariotomie constitue la plus grande cause d'occlusion, enfin Tuja (thèse de Lyon 1894) reprend la question en ajoutant quelques observations parmi lesquelles trois cas d'occlusion attribués à un tamponnement à la Mickulicz. Complétant mais aussi compliquant les choses, il donne 5 classes d'occlusion :

1° Adhérence intestinale à des surfaces cruentées;

2° Brides péritonéales;

3° Positions vicieuses de l'intestin;

4° Spasmes;

5° Fautes opératoires (compresses ou pinces oubliées dans l'abdomen).

Il se montre comme Collas partisan de la réopération précoce avec éviscération et recherche de l'obstacle, sauf,

dit-il, dans les cas où l'on avait placé un Mickulicz; par crainte de diffuser l'infection, il préfère alors se contenter d'une simple entérostomie.

L'année suivante (1895) Legueu put collationner 57 cas d'occlusion post-opératoire parmi lesquels 49 sont dus à des interventions gynécologiques (27 ovariectomies, 9 salpingectomies, 9 hystérectomies vaginales, 4 fibromes); l'auteur fait jouer un rôle étiologique important au drainage. « Il est à remarquer, dit-il, que dans cette catégorie (salpingectomies, hystérectomies), les opérations suivies de drainage, surtout de tamponnement à la gaze sèche suivant le procédé de Mickulicz, ont plus souvent que les autres provoqué l'éclosion des accidents d'étranglement ». Cette constatation s'explique par ce fait qu'à cette époque le drainage beaucoup plus fréquent qu'actuellement était pour ainsi dire habituel après toute laparotomie. La classification de Legueu repose sur des bases différentes de celles de ses prédécesseurs en ce sens qu'il considère les occlusions dans leur situation par rapport au foyer opératoire :

1° Occlusions ayant pour siège ce foyer (adhérence à un pédicule ou à un moignon épiploïque).

2° Occlusions éloignées de ce foyer (brides, etc...).

3° Occlusions sans obstacle mécanique.

Dans cette troisième catégorie il range tout un groupe d'occlusions dont l'origine est selon lui infectieuse; qu'il s'agisse de septicémie péritonéale ou de péritonite atténuée, il fait remarquer que ces infections donnent lieu à une paralysie intestinale souvent partielle, si bien qu'on a pu voir des contractions péristaltiques se dessiner sous

la paroi alors que l'opération ou l'autopsie ne révélaient aucun obstacle mécanique. Quoi qu'il en soit, le diagnostic fait, bien que, dit-il, il ne soit ni simple ni facile de reconnaître une occlusion post-opératoire, il faut réintervenir, chercher l'obstacle et le lever. Si, l'obstacle supprimé, l'occlusion persiste ou bien si l'on ne trouve aucun obstacle ou bien enfin si l'on opère *in extremis*, il conseille de tenter l'anus contre nature.

Depuis cette époque on ne trouve plus de travail d'ensemble sur la question, mais des observations isolées, des statistiques personnelles, de nombreux cas d'occlusions consécutives à des opérations pour appendicite, des articles contenant aussi bien des occlusions précoces que des occlusions survenant des années après une intervention.

C'est ainsi que Dartigues (1904) rapporte un cas d'occlusion consécutive à une hystérectomie subtotale. Bœckel (1908) un autre cas après opération pour fibrome volumineux, que Goullioud (1905), sans apporter d'observations nouvelles, donne quelques moyens propres selon lui à éviter l'occlusion par adhérence.

A l'étranger, Levings (1910) consacre un long article aux 6 cas qu'il a observés en un an, et parmi lesquels deux seulement sont consécutifs à des interventions pelviennes (grossesse tubaire, salpingectomie bilatérale). Péritonite et occlusion sont selon lui le plus souvent associées et le meilleur traitement est d'aboucher l'anse distendue à la peau. Signalons encore les travaux de Reynies (1912), Purkham (1918), Mac Grégor (1921) et aussi les observations de Barrett, Kelly et Guggisberg (1910) concernant

toutes trois des occlusions mécaniques suite de ventrofixation utérine, la possibilité de cet accident ayant d'ailleurs été de nouveau signalée par Louis Bazy (1912) qui en fait un gros argument contre la pratique des ventrofixations ou des ligamentopexies. Plus près de nous (1920) Delore et Conrozier consacrent un mémoire au traitement des péritonites en général et des occlusions par péritonite en particulier.

Très récemment enfin, A.-C. Guillaume, dans son livre sur l'occlusion, fait un court résumé de la question en se servant surtout des données de Legueu.

En somme depuis le travail de ce dernier aucun mémoire ne semble avoir remis au point la question des occlusions post-opératoires en gynécologie et cependant il est bien évident que, depuis cette époque, les conditions de cette branche de la chirurgie ont considérablement changé. L'ovariotomie constituait à elle seule une bonne partie de la gynécologie d'alors, le reste étant fait d'hystérectomies vaginales et de quelques rares hystérectomies abdominales. Au contraire les proportions qui existent à l'heure actuelle entre ces diverses interventions sont exactement l'inverse de ce qu'elles étaient (1.070 hystérectomies abdominales ont été pratiquées depuis le 1^{er} janvier 1919 dans le service du professeur Faure à l'Hôpital Broca contre 29 vaginales et 61 ovariectomies); de plus, le drainage qui était alors habituel, pour ne pas dire obligatoire, est devenu de nos jours un procédé d'exception.

La question du traitement a subi elle aussi une transformation autrement importante. A l'époque des premières statistiques ouvrir un ventre était beaucoup, l'ouvrir une

deuxième fois était trop, aussi voyons-nous les premiers opérateurs rester désarmés devant l'occlusion post-opératoire ou ne tenter que des actions timides et inefficaces telles que la ponction au trocart que pratiqua Kœberlé (1867). Ce n'est qu'en 1886 qu'Olshausen réintervint avec succès quinze jours après une ovariectomie et son exemple fut suivi avec des chances diverses par Lucas Championnière (1887), Jacobs, Stévenson (1889), Salin (1889). Actuellement la question n'est plus de savoir s'il faut ou non réintervenir et, à part Gibson qui en 1916 se fait l'apôtre de la pituitrine, il y a peu, croyons-nous, de chirurgiens qui hésiteraient à réopérer une malade en état d'occlusion; l'accord au contraire n'est pas encore fait sur la manière de conduire cette deuxième opération.

Nous voudrions justement montrer qu'il est possible d'établir pour la conduite du traitement des bases solides reposant sur la pathogénie de l'occlusion ; nous verrons en effet que cette dernière, qu'elle reconnaisse une cause purement mécanique (observations II et VI) ou qu'elle soit fonction d'une péritonite, *comporte toujours un élément infectieux*. De cette façon le rôle du chirurgien doit toujours être non seulement de rétablir le cours des matières intestinales, mais encore de supprimer ou tout au moins de limiter cette infection.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

Depuis la statistique de Spencer Wells donnant onze cas d'occlusion sur mille ovariectomies, c'est-à-dire 1,1 %, nous n'avons pas trouvé de chiffre permettant de se rendre compte de la fréquence de cet accident. Thornton en signale deux cas sur 175 opérations. Lawson Tait, Pozzi, Terrillon ne l'ont jamais vu. On serait donc tenté de croire que c'est là un accident tout à fait exceptionnel. Pour notre part nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'il faut attribuer à deux causes le nombre relativement restreint d'observations publiées : d'abord la réserve que chacun met à publier des accidents post-opératoires, ensuite le fait que bien des cas d'occlusion ont dû être étiquetés péritonite. Les deux affections sont trop près l'une de l'autre pour que l'erreur n'ait pas été fréquemment commise.

Peut-être un article de Mac Grégor nous aurait-il apporté quelques données à ce sujet, malheureusement nous n'avons pas pu nous en procurer le texte. Force est donc de nous baser uniquement sur la statistique que nous

avons établie à l'aide des interventions pratiquées à la Clinique gynécologique de l'Hôpital Broca depuis le 1^{er} janvier 1919 jusqu'au 12 mai 1923. Nous n'avons tenu compte, bien entendu, que des interventions nécessitant l'ouverture du péritoine, éliminant par conséquent les périnéorraphies, amputations du col, curettages, etc... Ceci nous donne un total de 1.426 opérations, suffisant croyons-nous, pour donner une idée au moins approximative de la fréquence actuelle de l'occlusion post-opératoire dans un service de gynécologie.

Nous résumons cette statistique dans le tableau suivant :

NATURE DES INTERVENTIONS		Nombre d'interventions	Nombre d'occlusions
Hystérectomie abdominales	Pour salpingites.....	530	2
	Subt.....	24	»
	Totales		
	Pour fibromes.....	271	»
	Subt.....	20	1
	Totales		
	Pour gross. extra-utér.	35	»
	Subt.....	»	»
	Totales		
	Pour tumeurs ova- riennes	48	»
	Subt.....	»	»
	Totales		
	Pour cancers du corps	12	»
	Subt.....	11	»
	Pour cancers du col..	6	»
	Totales.....	84	1
	Pour autres causes...	20	»
	Subt.....	9	»
	Totales.....		
Hystérectomies vaginales.....		29	»
Ovariectomies pour tumeurs ovariennes..		61	»
Ablation unilat. d'annexes :			
Annexites ou kystes.....		102	1
Grossesses extra-utérines		35	»
Myomectomies.....		8	»
Ligamentopexies		121	1
		1426	6

Nous voyons donc d'une manière générale que 1426 interventions ont provoqué une occlusion six fois c'est-à-dire dans environ 0,40 % des cas.

Si nous mettons à part les malades des observations II et VI, c'est-à-dire les cas d'occlusion purement mécaniques

dont un d'ailleurs (obs. VI) a été observé hors de l'hôpital et ne doit par conséquent pas figurer dans notre statistique nous voyons qu'il s'agissait :

Deux fois d'hystérectomies subtotaux pour salpingites.

Une fois d'hystérectomie totale pour fibrome.

Une fois de Wertheim.

Une fois de salpingectomie unilatérale pour kyste dermoïde.

Il semble donc que l'occlusion après salpingite, soit deux fois plus fréquente que l'occlusion après chacune des autres interventions; ceci ne serait pas pour nous étonner étant donné l'élément infectieux qui prédomine dans cette affection. En réalité il faut tenir compte du fait que les hystérectomies pour salpingite représentent à elles seules près de la moitié des interventions pratiquées et que la seule indication un peu précise ne peut être fournie que par la comparaison du nombre des occlusions avec celui du nombre des interventions.

Nous constatons ainsi que :

554 hystérectomies pour salpingites ont donné lieu à une occlusion deux fois, soit : 0,36 % des cas.

291 hystérectomies pour fibromes ont donné lieu à une occlusion une fois, soit : 0,34 % des cas.

84 Wertheim ont donné lieu à une occlusion une fois, soit : 1,2 % des cas.

102 ablations unilatérales d'annexes ont donné lieu à une occlusion une fois, soit : 1 % des cas.

Ce serait donc, d'après nos chiffres, l'hystérectomie élargie qui exposerait le plus la malade aux dangers de l'occlusion, puis viendrait l'ablation unilatérale des an-

nexes, puis les hystérectomies pour salpingites et fibromes entre lesquels il n'y a pas de différence appréciable, enfin les opérations totales ou partielles pour kystes de l'ovaire ou grossesse extra-utérine et les hystérectomies vaginales, parmi lesquelles nous n'avons pas relevé de cas d'occlusion.

Il faut noter d'ailleurs que le total des interventions pratiquées pour ces dernières affections est trop faible pour donner des précisions suffisantes. Cela ne veut pas dire qu'elles ne puissent pas donner lieu à des occlusions post-opératoires. En effet, sans parler des nombreux cas survenus après ovariectomie, cas dont nous avons déjà parlé. Quenu en rapporte un autre consécutif à une vaginale; Barrett d'autre part en signale deux à la suite d'intervention pour grossesses tubaires, Levings un cas reconnaissant la même origine, Baeckel après myomectomie pour fibromes de gros volumes, de sorte que l'on peut dire que toutes les interventions gynécologiques quelle que soit leur nature, sont susceptibles de provoquer une occlusion post-opératoire. Ceci ne doit pas nous surprendre, car nous verrons en étudiant la pathogénie de cet accident, que l'élément capital est, à notre avis, l'infection; cet élément peut à des degrés divers se rencontrer dans toutes les interventions, soit, cas rare, qu'il provienne d'une faute de technique, soit, cas plus fréquent, qu'il provienne de la nature même de l'affection traitée ou de la technique que l'on est contraint d'employer (Wertheim ou hystérectomie totale par exemple). Si nous considérons l'importance relative de chaque intervention dans

la production de l'occlusion post-opératoire, nous voyons que celle-ci est consécutive à :

Une hystérectomie totale dans 40 % des cas.

Une hystérectomie subtotalaire dans 40 % des cas.

Une ablation d'annexes dans 20 % des cas.

A une hystérectomie vaginale dans 0 %.

Ces chiffres diffèrent considérablement de ceux de Le-gueu qui donnent :

47 % après ovariectomie;

16 % après salpingectomie;

7 % après hystérectomie abdominale;

16 % après hystérectomie vaginale.

Le changement dans les techniques habituellement employées explique facilement des différences.

Nous avons volontairement laissé de côté dans les lignes qui précèdent les deux cas qui font l'objet des observations II et VI; c'est qu'en effet, comme nous le verrons au chapitre suivant, il s'agit là d'accidents reconnaissant un mécanisme tout à fait différent, purement anatomique pourrions-nous dire, et imputable dans les deux cas à la technique employée. Dans le premier, il s'agissait d'étranglement dans un orifice artificiellement créé au cours d'une ligamentopexie, dans le second d'une couture trop brusque au cours d'une péritonisation vésico-sigmoïdienne. Empressons-nous de dire que ces accidents ne peuvent guère servir d'argument contre les interventions qui les ont provoqués. Ils sont rares en effet : en ce qui concerne le premier de ces accidents, il y a peu d'exemples publiés et nous n'avons guère trouvé que trois observations (Barrett, Kelly, Guggisberg) con-

cernant un accident analogue; Louis Bazy dans le mémoire documenté qu'il écrivit en 1912 sur les résultats et les accidents des hystéropexies parle bien de la possibilité d'occlusion par étranglement dans l'orifice limité par l'utérus, la paroi, et les ligaments ronds; il a même constaté, au cours d'une seconde intervention pratiquée sur une malade ayant antérieurement subi une hystéropexie, une anse grêle passée dans cet orifice et bien disposée pour s'étrangler, mais il ne cite pas d'observation justifiant cette crainte. Notre Maître le professeur J.-L. Faure, nous a dit d'ailleurs n'avoir jamais eu à déplorer cet accident dans sa pratique personnelle portant sur un nombre considérable d'opérations. Dans la statistique que nous rapportons 121 ligamentopexies ont donné lieu une fois à une occlusion. Celle-ci se produirait donc d'après nos chiffres dans 0,8 % des cas. C'est dire autant que l'on peut comparer des occlusions de causes si différentes qu'elles seraient moins fréquentes à la suite de ligamentopexie qu'à la suite d'hystérectomies élargies ou d'ablation des annexes.

Quant à la seconde de ces observations (Obs.VI) sa cause est bien claire : un point de trop au surjet vésico-sigmoïdien coudant l'intestin à l'extrémité droite de ce surjet. Nous ignorons la fréquence de cet accident qui doit être assez rare, croyons-nous, et ne fait que venir à l'appui de cette notion courante qu'il y a danger à modifier de façon sensible la topographie de l'intestin en le fixant en position anormale. Ce n'est pas ce minime danger qui peut contrebalancer les avantages que présente dans certains cas la suture vésico-sigmoïdienne.

Nous voyons donc en résumé que l'occlusion post-opératoire, quelle que soit sa cause première, est un accident qui peut survenir après toutes les interventions nécessitant la pénétration dans le petit bassin. Tout en n'étant pas d'observation courante elle survient cependant avec une fréquence suffisante pour qu'il soit nécessaire de la bien connaître; elle se présente à nous en effet dans environ 1 cas sur 250 opérations pelviennes.

CHAPITRE III

PATHOGENIE — MECANISME

L'étude de la pathogénie de l'occlusion post-opératoire immédiate ne présente pas seulement un intérêt théorique et nous avons déjà dit que c'était elle qui devait être à la base d'un traitement rationnel.

Il est peu intéressant à notre avis de classer les occlusions post-opératoires en un plus ou moins grand nombre de catégories : occlusions par brides, par coutures, par étranglements, par adhérences, etc... Et cela pour deux raisons : la première c'est qu'il est la plupart du temps, pour ne pas dire toujours, impossible de faire cliniquement cette distinction ; la deuxième c'est que même si on la faisait le traitement serait le même : aller à l'obstacle et le supprimer. Nous croyons au contraire préférable de considérer l'iléus suivant le rôle que joue dans sa production un élément capital : *l'infection*.

Certes, nous ne sommes pas les premiers à avoir remarqué l'importance de ce facteur et la notion des pseudo-occlusions par péritonites est déjà ancienne (thèse de Thibierge 1884, de Henrot 1895, de Jayle 1885). Mais soit dit

en passant n'y a-t-il pas quelque chose de choquant dans ce terme même : pourquoi pseudo-occlusion et non pas occlusion tout simplement ; celle-ci en effet ne fait-elle pas partie intégrante du tableau de la péritonite aiguë ? Comme le dit P. Duval (Traité Path. Ext., p. 436) : « Toute « péritonite aiguë quelle que soit son origine, sa formule « bactériologique et son extension anatomique, provoque « la paralysie intestinale suivant la loi de Stokes et le « syndrome iléus s'ajoute à la symptomatologie de la « péritonite ». On pourrait même ajouter qu'il constitue une bonne partie de cette symptomatologie.

Se plaçant au point de vue purement post-opératoire, Levings, reprenant la division en iléus mécanique et iléus non mécanique, fait remarquer qu'il s'agit le plus souvent d'un mélange des deux.

Nous irons plus loin : il est évident que dans toute occlusion en général, dans toute occlusion post-opératoire en particulier il y a un élément mécanique ; l'occlusion en elle-même, l'arrêt des matières et des gaz est un phénomène mécanique ; mais la cause, et c'est elle surtout qui importe ici, est soit infectieuse soit non infectieuse et non pas un mélange des deux, en un mot à ne considérer que le phénomène primitif, celui qui a déclenché tout le reste, on peut dire qu'il y a deux variétés d'occlusions post-opératoires : les occlusions consécutives à des péritonites et les occlusions sans péritonites. Encore ceci n'est-il vrai qu'au stade initial de l'évolution de l'iléus. Nous savons en effet que très vite (dès la douzième heure) se produit un épanchement intra-péritonéal qui, d'abord exempt de germes, s'infecte très rapidement de sorte qu'en fin de

compte, que ce soit la péritonite qui ait provoqué l'occlusion, ou l'occlusion qui ait favorisé l'apparition des phénomènes péritonéaux, le résultat c'est que la deuxième intervention on trouve toujours un mélange des deux processus.

Qu'on veuille bien nous excuser d'insister sur des notions aussi élémentaires. Si nous le faisons c'est qu'il nous paraît qu'elles doivent jouer un rôle capital dans la conduite du traitement. *C'est le fait d'avoir présent à l'esprit l'association à peu près constante des deux éléments, occlusion et infection, qui nous fera considérer comme insuffisant tout traitement qui ne serait dirigé que contre un seul d'entre eux.* Nous verrons au chapitre thérapeutique que faire une simple entérostomie ou bien se contenter de faire sauter un fil et de mettre un drain ne constituent pas plus l'un que l'autre l'intervention la plus profitable à la malade.

Tuja dans sa thèse, puis Legueu, citent tous deux le drainage comme cause d'occlusion post-opératoire, et nous-même avons plusieurs fois entendu dire que le tamponnement à la Mickulicz favorisait cet accident. Nous ne pouvons partager cette opinion. Nous avons collationné toutes les opérations pratiquées à l'Hôpital Broca depuis 1919 sans trouver un seul cas de Mickulicz ayant causé une occlusion. Au contraire les sept cas que nous rapportons sont tous consécutifs à des interventions dans lesquelles aucun drainage, aucun tamponnement n'avait été faits. Ceci ne tient pas à la rareté de cette manœuvre, car le professeur Faure et ses collaborateurs drainent ou tamponnent très volontiers après toute intervention un peu

longue ou un peu difficile : il est même habituel à l'heure actuelle dans son service de placer systématiquement un Mickuliez à la fin de chaque opération de Wertheim, partant de ce fait qu'après cette intervention il y a toujours un certain degré d'infection pelvienne. Justement le cas d'occlusion après hystérectomie élargie que nous relatons et parmi ceux que le professeur Faure a pratiqués avant d'avoir adopté cette manière de faire. Au contraire depuis ce tamponnement systématique, non seulement aucun cas d'occlusion après Wertheim n'a été signalé, mais encore aucun cas de mort post-opératoire n'a été à déplorer après cette intervention réputée pourtant comme très grave. Nous pourrions donc aller plus loin et dire que ce drainage qui est à notre avis un des meilleurs moyens de lutter contre l'infection péritonéale serait certainement un des moyens de prévenir l'occlusion post-opératoire si la fréquence de celle-ci justifiait une mesure préventive. Autrement dit nous sommes persuadé que si les cinq malades chez lesquels nous avons vu survenir une occlusion d'origine infectieuse avaient eu un Mickuliez elles auraient probablement échappé à cet accident, ceci bien entendu à condition que le tamponnement ait été correctement fait et n'ait pas comprimé le rectum ; les cas d'occlusion après Mickuliez signalés par Tuja et Legueu sont imputables à notre avis à une technique peut-être défectueuse.

Ne considérant que la cause de l'occlusion nous examinerons successivement :

- 1° L'occlusion purement mécanique ;
- 2° L'occlusion par infection.

1° Occlusion purement mécanique.

Elle nous paraît être de beaucoup la plus rare : sur six cas observés à l'Hôpital Broca nous n'en rencontrons qu'un seul qui reconnaisse une telle origine (Obs. II : c'est-à-dire qu'elle représente environ 16 % des cas l'iléus post-opératoire dans un service de gynécologie.

Le mécanisme dans ce cas est facile à comprendre : il s'agit d'un étranglement dans un orifice artificiellement créé entre l'utérus, la paroi et les ligaments ronds, réalisant ainsi les craintes exprimées par Louis Bazy. Ces faits d'étranglement sont d'observation assez fréquente et l'on sait la tendance marquée qu'a l'intestin à venir s'étrangler dans toutes les brèches mésentériques ou épiploïques et même dans les fossettes péritonéales anormalement développées. Les déplacements de la malade, certains efforts, en particulier dans le cas qui nous occupe des efforts de toux, peuvent sans doute favoriser la pénétration dans l'anneau créé d'une anse grêle qui s'étrangle ensuite comme elle s'étranglerait dans un trajet herniaire. Il semble donc bien qu'il s'agisse là d'occlusion purement mécanique; et cependant à la deuxième intervention pratiquée seulement 24 heures après le début des accidents on trouvait déjà du liquide louche dans le Douglas et des fausses membranes sur l'intestin. Il y avait donc des traces très nettes d'infection, confirmée d'ailleurs par la réascension de la température, alors que les phénomènes de congestion pulmonaire s'amélioraient. C'est évidemment là l'occlusion qui a ouvert la scène, mais la péritonite l'a suivie de bien près. N'est-il pas d'ailleurs légitime

de supposer que la péritonite a des raisons de se développer plus rapidement qu'elle ne le ferait en d'autres circonstances puisqu'elle s'attaque à un péritoine déjà ouvert, à des anses plus ou moins traumatisées par l'acte opératoire, bref à un abdomen en état de moindre résistance. Bien que secondaire, l'infection n'est donc pas à négliger en pareil cas, et l'état de la malade resté critique pendant 24 heures avec une température autour de 39° montre que, cette occlusion pourtant récente une fois levée, le processus infectieux ne s'est pas aussi rapidement arrêté.

Dans le cas de la malade qui fait l'objet de l'Observation VI, l'occlusion étant en réalité contemporaine de l'intervention montre ses premiers symptômes dès le deuxième jour et la malade est réopérée dès le troisième. Il s'agit encore là d'un mécanisme qui ne présente rien de spécial; c'est la banale occlusion par coudure de l'intestin, occlusion basse puisque siégeant sur l'S iliaque et due à un simple point de catgut qu'il suffit d'enlever pour rétablir l'ordre. L'infection était là moins à craindre peut-être, et cependant il a été jugé prudent de se comporter comme si elle était évidente. La malade fit encore 38° pendant treize jours, de la rétention d'urine au dixième jour, et il est difficile d'affirmer que tout se serait aussi favorablement passé si l'on avait simplement refermé la paroi après avoir levé l'obstacle.

En somme ces cas d'occlusion de cause purement mécanique ne présentent guère de particularité si ce n'est le fait qu'ils surviennent, comme nous l'avons dit, dans un abdomen récemment traumatisé et que, par conséquent, les phénomènes infectieux doivent préoccuper le chirurgien

plus que si l'occlusion avait lieu dans un péritoine jusqu'à intact. En tous cas ce sont là des accidents, pourrions-nous dire, extraordinaires. On ne peut guère en tirer un enseignement pratique : on ne peut pas en effet renoncer au bénéfice de la ligamentopexie parce que l'on a constaté une fois un accident d'étranglement, pas plus qu'on ne doit hésiter à faire un surjet vésico-sigmoïdien parce qu'une fois sur des centaines de cas la fatalité a voulu que ce surjet ait un point de trop.

2° Occlusion de cause infectieuse.

Ce sont les plus fréquentes : 84 % des cas d'après notre statistique : nous verrons tout à l'heure que la forme anatomique de l'occlusion peut varier, mais quoi qu'il en soit sa cause première ce sont les microbes. D'où viennent-ils ? Leurs origines possibles sont malheureusement nombreuses. Sans parler des erreurs de technique, des fautes d'asepsie fort rares entre les mains de chirurgiens exercés, il est peu d'interventions gynécologiques qui, à un moment donné, n'exposent le péritoine à une inoculation septique. L'ouverture du vagin dans l'hystérectomie totale, alors que l'asepsie de ce conduit est, comme chacun le sait, le plus souvent impossible à réaliser, en est une cause fréquente ; la destruction des adhérences d'une salpingite, la section de l'isthme d'un utérus métritique sont encore des dangers que la chirurgie pelvienne côtoie tous les jours. On va recouvrir de péritoine ces points dangereux, soit, mais cette tranche de péritonisation, directement au contact de la cavité utérine ou vaginale, ou bien recou-

vrant la surface cruentée laissé par la libération d'une salpingite adhérente peut s'infecter elle aussi; le catgut lui-même abandonné dans le petit bassin peut dans ces couches profondes contenir des bactéries; il est donc impossible d'affirmer l'asepsie d'un pelvis si bien péritonisé qu'il soit. Evidemment dans la plupart des cas tout se passe bien, les germes sont peu virulents, le péritoine se défend et la malade guérit sans incident. Mais il peut ne pas en être ainsi et, sans parler des cas de grande virulence donnant lieu à une péritonite généralisée dans laquelle les phénomènes d'occlusion ne jouent qu'un modeste rôle, on peut voir apparaître la réaction péritonéale partielle, peu bruyante, qui ne se révélera au chirurgien que parce qu'elle provoquera secondairement une occlusion beaucoup moins discrète qu'elle. « C'est le péritoine « qui est malade, mais c'est à l'intestin qu'est le péril ». (Delore.)

L'inflammation du péritoine, nous entendons l'inflammation partielle et discrète, peut amener l'iléus de deux façons :

Une anse grêle, une fois la malade remise dans son lit, va venir tomber dans le fond du bassin et se mettre en contact avec la surface septique de la tranche de péritonisation. Autour de ce point infecté la séreuse va réagir suivant le mode habituel à savoir par accollement, réalisant ainsi un essai d'emprisonnement des germes dangereux. Très vite, en quelques heures souvent, cet accollement se trouve réalisé : adhérence molle, lâche d'abord, tendant ensuite à devenir plus solide et plus serrée pour aboutir au bout d'un temps plus ou moins long à l'adhé-

rence fibreuse. Dès que cet accolement existe le grêle se trouve coudé suivant un angle dont le point adhérent forme le sommet ; il suffit alors d'un afflux de gaz arrivant par le bout supérieur pour le distendre, repousser l'éperon formé par la plicature intestinale et réaliser ainsi l'occlusion. Occlusion mécanique, nous dira-t-on, oui si l'on veut, mais *secondairement* mécanique et reconnaissant pour cause première l'infection. C'est une occlusion de cette espèce qui survint dans les cas faisant l'objet des observations I, III, V, VII.

Il semble donc bien qu'il s'agisse là du mécanisme le plus fréquent, puisque nous l'avons rencontré quatre fois sur sept, c'est-à-dire dans 57 % des cas. Dans trois de ces observations (I, V, VII), la signature de l'infection est représentée par les fausses membranes et le liquide séreux ou séro-purulent. Il s'agit de trois hystérectomies et d'une salpingectomie gauche, et l'occlusion dans ces trois cas siégeait à gauche de la ligne médiane.

Mais alors, si l'infection pelvienne est si souvent réalisée, comment se fait-il que l'occlusion ne survienne que dans des cas très rares ? Nous croyons avec Gibson que la péritonite localisée discrète est un accident fréquent qui joue un rôle important dans certains troubles de la convalescence souvent observés chez les opérées : léger ballonnement, température un peu au-dessus de la normale sans être inquiétante, retard dans le rétablissement des fonctions de l'intestin, etc... Il se peut qu'à ce moment quelques adhérences molles se forment, mais si l'infection est légère, si le péristaltisme intestinal est bien conservé, ces adhérences vont céder et la convalescence reprendra vite

un cours normal. Il y a donc là une question de degré dans l'infection importante à considérer.

D'ailleurs, les effets de l'infection peuvent dépasser les limites du petit bassin. On ne trouve pas d'adhérence du grêle au niveau du foyer opératoire, quelques fausses membranes, un peu de liquide, des anses rouges et distendues, mais pas d'obstacle évident. Il ne faut pas se hâter de conclure à l'iléus paralytique par péritonite généralisée; nous voyons en effet que dans l'Observation IV c'est beaucoup plus haut, vers l'angle duodéno-jéjunal, que l'infection péritonéale est allée provoquer une coudure par agglutination. La seconde intervention a permis dans ce cas de suivre sur place la marche de l'infection. La suture recto-sigmoïdo-vésicale infectée avait lâché à la partie moyenne et, partant de l'extrémité droite du surjet, on voyait du liquide séro-purulent remonter en traînée vers la partie droite de la grande cavité abdominale. C'est en dévidant l'intestin sur le trajet de cette traînée qu'on est arrivé au siège de l'occlusion. Ce fait qui a presque la valeur d'une expérience, montre comment une infection opératoire partie du petit bassin peut aller à distance provoquer une occlusion par agglutination du grêle. N'y a-t-il pas là un argument de valeur contre la théorie qui attribue à la dépéritonisation un rôle capital dans la production de l'iléus; alors que le surjet vésico-sigmoïdien avait en grande partie lâché, que par conséquent le fond du petit bassin était partiellement privé de couverture séreuse, aucune adhérence n'existait à ce niveau et c'est beaucoup plus haut, en un lieu qui n'avait été aucunement traumatisé lors de la première intervention, que l'occlusion s'était

produite. Que l'absence de péritoine joue un rôle c'est indiscutable, mais n'est-ce pas surtout celui de former une zone cruentée, milieu de culture extrêmement favorable. Il y aura là la source d'un processus infectieux pouvant faire sentir ses effets soit sur place, soit plus rarement à distance, et c'est encore dans ce cas une affaire d'infection péritonéale peu bruyante qui présidera à la formation d'un iléus, lequel dominera rapidement la scène. Nous sommes donc loin de l'iléus paralytique qui n'est qu'un symptôme au cours d'une péritonite généralisée. Dans l'observation à laquelle nous faisons allusion, le rôle de l'infection est confirmé par l'examen bactériologique du liquide péritonéal qui a montré la présence de staphylocoques, de colibacilles et de protéus.

Dans un second ordre de faits il ne s'agit plus de péritonite plastique, il y a paralysie plus ou moins étendue de l'intestin et l'obstacle c'est l'inertie même de ses tuniques. Il peut y avoir d'ailleurs en même temps adhérence ou soudure, comme cela s'est produit dans notre *Observ. VII*, mais une fois cet obstacle levé, le cours des matières ne se rétablit pas. C'est que l'infection a été trop rapidement étendue ou qu'on est réintervenue trop tard ; l'obstacle mécanique rencontré et détruit ne représente plus la cause unique de l'occlusion. La musculature paralysée par l'inflammation de sa séreuse (loi de Stokes) est incapable de faire progresser le contenu intestinal ; elle se laisse distendre, amincir, traverser par les germes intestinaux, entretenant ainsi et même renforçant l'infection péritonéale. Nous verrons en étudiant le traitement que c'est dans ces cas d'occlusion persistant une fois l'obstacle levé

que l'entérostomie est un adjuvant précieux, puisqu'elle a permis de sauver la malade à laquelle nous faisons allusion.

Nous avons d'ailleurs dans notre Observation V l'occasion de suivre la succession des divers processus d'occlusion et d'infection : on a assisté d'abord à une phase d'infection péritonéale légère, suivie d'occlusion mécanique ; on réintervient, on lève l'obstacle (adhérence du grêle à la partie gauche de la tranche de péritonisation) et l'on met un Mickulicz pour juguler l'infection. Immédiatement amélioration très nette, issue de matière et de gaz, puis le deuxième jour reprise des accidents, température à 39°, ballonnements, suppression des gaz, mauvais facies, et l'on assiste à l'évolution d'une péritonite généralisée avec septicémie, parotidite bilatérale et mort le dixième jour. Evidemment, là, le traitement a été impuissant à limiter l'infection. L'occlusion levée l'infection a continué sa progression et l'on a eu dès ce moment l'impression d'un accident dépassant les moyens thérapeutiques. Peut-être d'ailleurs, si cette malade avait été observée postérieurement à celle de l'Observation VII aurait-on, instruit par l'expérience, tenté une entérostomie. Les phénomènes septicémiques qui ont rapidement fait leur apparition rendent douteux le résultat de cette troisième intervention, mais il aurait été en tous cas parfaitement légitime de la tenter.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE

Rien dans la plupart des cas ne peut faire supposer que la malade qui vient d'être opérée est menacée d'occlusion post-opératoire. A part la malade de l'Observation V, chez laquelle les phénomènes infectieux firent immédiatement leur apparition, toutes les autres se sont, pendant un laps de temps allant de deux à dix-sept jours, comportées comme des opérées normales. On peut donc dire que l'accident qui nous occupe n'est pas précédé de prodromes. Ceux-ci d'ailleurs, s'ils existaient, seraient bien difficiles à dépister au milieu des désordres qui marquent les premières heures de la période post-opératoire. Qu'une opérée vomisse, qu'elle se plaigne de douleurs abdominales, que son pouls soit un peu rapide et sa température un peu au-dessus de la normale, qu'elle n'ait ni selle ni gaz le premier jour, il n'y a rien là d'étonnant ni d'alarmant.

Dans l'Observation III la température un peu élevée (au-dessus de 38°) persiste bien pendant cinq jours, fait évidemment anormal, mais lorsque ce phénomène est

isolé, lorsqu'en même temps, la malade ne vomit pas, ne se plaint pas, on est certes plus enclin à penser à une affection pariétale ou à un peu de congestion pulmonaire, qu'à une péritonite subaiguë capable de provoquer plus tard une occlusion. Ne voyons-nous pas d'ailleurs dans ce cas la température redescendre à la normale et s'y maintenir jusqu'au 18^e jour, date d'apparition des premiers symptômes d'occlusion : les craintes qu'on aurait pu avoir auraient vite été trouvées injustifiées. Donc, en somme rien avant ses symptômes propres ne peut faire prévoir une occlusion post-opératoire.

Cette période intermédiaire entre l'intervention et l'occlusion est de durée variable; dans les cas que nous rapportons sa plus longue durée a été de 17 jours, sa plus courte de 1 jour. Entre ces deux extrêmes nous voyons l'occlusion apparaître deux fois le deuxième jour, une fois le quatrième, une fois le sixième, une fois le septième; on peut donc dire que dans la grande majorité des cas (6 fois sur 7) l'occlusion survient dans la première semaine qui suit l'intervention et avec une fréquence égale dans la première moitié et dans la deuxième moitié de cette semaine.

Le début est le plus souvent brusque et dans tous nos cas les *vomissements* ont ouvert la scène. Il y a là un symptôme qui ne manque jamais et qui est d'importance, d'autant plus grande qu'il apparaît plus loin de l'opération; les vomissements du jour de l'opération sont pour ainsi dire un phénomène normal; s'ils se prolongent le jour suivant, le cas est déjà moins habituel; au delà de ce délai il faut s'en inquiéter et rechercher s'ils ne s'accompagnent

pas d'autres symptômes. De toute façon il faut en tenir le plus grand compte si, ayant normalement cessé avec les effets de l'anesthésie, ils reparaissent après une accalmie notable. D'ailleurs très rapidement d'autres symptômes viennent contribuer à attirer l'attention.

Il s'agit en effet d'une malade *qui ne rend pas de gaz*. Evidemment cet arrêt des fonctions intestinales est normal lui aussi pendant les heures qui suivent l'intervention et ce fait rend très difficile le diagnostic lorsque l'occlusion est contemporaine de l'intervention ou la suit de très près. Tantôt il s'agit d'une malade qui depuis son opération n'a eu ni selles ni gaz (Observations V et VI), tantôt au contraire la malade avait vu ses fonctions intestinales se rétablir normalement le lendemain ou le surlendemain pour cesser ensuite brusquement au moment où l'occlusion s'est établie (Observations I, II, III, IV); comme pour les vomissements il y a là dans la réapparition d'un trouble qui avait cessé un fait de grande importance.

La douleur est constante et précoce. Celle qui suit toute laparotomie est passagère et, normalement, dès le deuxième jour une opérée qui va bien ne souffre plus. Dans toutes nos observations cette douleur est signalée comme étant assez intense, le plus souvent intermittente, survenant par crise, et traduisant les contractions violentes de l'intestin luttant contre l'obstacle. Cette modalité de la douleur ne doit pas être négligée car elle peut, dans certains cas, lorsque le diagnostic hésite entre péritonite et occlusion, être un argument en faveur de cette dernière;

la douleur de la péritonite généralisée est toujours plus intense, plus diffuse et plus continue.

Vomissements, douleurs abdominales, absence d'émission de gaz, tels sont les trois grands symptômes fonctionnels qui doivent provoquer un examen attentif de la malade, examen qui portera sur les signes locaux et généraux.

Localement, le pansement défait, l'aspect de la plaie opératoire doit être immédiatement vérifié. A moins de coïncidence on le trouvera normal : la suture est souple, il n'y a pas d'hématome ; au besoin il ne faudra pas hésiter à faire sauter un fil ou une agrafe, ce qui permettra de constater que nulle sérosité suspecte ne s'écoule, qu'il n'y a là nulle trace d'infection. Une fois (Observ. II) nous voyons cette simple manœuvre montrer l'intestin sous la peau (les surjets ayant cédé sans doute sous l'influence des efforts de toux) et suffire à elle seule à imposer l'intervention immédiate.

Autour de cette plaie l'abdomen est peu ou pas ballonné dans presque tous nos cas en effet *ce ballonnement était léger*, le ventre était même plat, contracturé dans l'Observation I. Certes, il n'est pas douteux que si on avait laissé aller les choses, cette distension abdominale aurait augmenté. Nous pensons cependant trouver là une différence de plus entre l'occlusion post-opératoire par péritonite atténuée et l'iléus paralytique symptôme de péritonite généralisée : dans le premier cas, en effet, l'occlusion domine la péritonite, l'intestin n'est pas paralysé, ne se laisse pas distendre au début, d'où ballonnement léger ou nul ; dans le second au contraire l'intestin est inerte et se laisse dila-

ter. Nous nous empressons d'ajouter d'ailleurs qu'il ne faudrait pas se baser sur ce fait pour négliger l'élément infectieux qui existe de façon à peu près constante et réclame pour lui une partie du traitement.

L'inspection de l'abdomen montrera souvent la présence d'ondes *péristaltiques* visibles à travers la paroi. Ce signe, lorsqu'il existe, constitue en quelque sorte la signature de l'occlusion intestinale. C'est en tous cas un élément différentiel qui permet d'éliminer la péritonite aiguë généralisée, celle-ci s'accompagnant au contraire de paralysie complète des tuniques musculaires de l'intestin. Ces contractions ne sont pas toujours faciles à constater : certaines parois épaisses de femmes grasses les masquent à la vue, mais il est bon en tous cas d'observer attentivement l'abdomen et de réveiller au besoin la contractibilité de l'intestin par quelques chi-quenaudes appliquées sur la paroi. Malgré tout ce signe manque souvent même lorsqu'il s'agit, comme c'est le cas dans l'Observation II, d'un obstacle purement mécanique avec étranglement serré de l'intestin. Lorsqu'elles existent ces ondes péristaltiques pourront donner parfois de par leur localisation une idée au moins approximative du siège de l'occlusion, idée que pourra parfois confirmer la recherche de la localisation de la douleur ; celle-ci peut en effet avoir son maximum au voisinage du lieu de l'occlusion et la palpation de l'abdomen en ce point pourra quelquefois la réveiller.

Tels sont les phénomènes locaux et les signes fonctionnels habituels de l'occlusion post-opératoire. Ils ne dif-

fèrent guère de ceux qu'on observe dans toute occlusion intestinale de quelque origine qu'elle soit, et seule leur apparition après l'acte opératoire, leur intrication possible avec les phénomènes qui normalement suivent une laparotomie peuvent dans certains cas leur donner une physiologie particulière.

Quant aux signes généraux ils sont peu marqués, infiniment moins intenses que ceux d'une péritonite généralisée post-opératoire.

La température est souvent normale. Dans quatre de nos cas elle n'a pas atteint 37°5, deux fois elle était à 38°-38°5, une seule fois elle approchait de 39°. Encore s'agissait-il dans ce cas (Observ. II) d'une malade qui avait fait des accidents pulmonaires intenses et qui n'avait jamais été apyrétique pendant les six jours qui précédèrent son occlusion; il était difficile dans ce cas de préciser ce qui appartenait au phénomène pulmonaire et aux troubles intestinaux. Le plus souvent donc l'élément infectieux qui, à notre avis, existe indiscutablement, est suffisamment atténué pour ne pas modifier la courbe thermique. Lorsque la température s'élève de façon notable c'est que cet élément prend une intensité inusitée. Nous voyons en effet que celle de nos malades qui a eu la température la plus élevée (Observ. V) a été atteinte d'une affection grave apparue immédiatement après l'intervention et qui l'a tuée par septicémie malgré la destruction de l'obstacle et le drainage du Douglas.

Le pouls par contre s'accélère le plus souvent et devient plus rapide que ne le comporterait la température.

L'état général est assez rapidement touché, mais moins

cependant que dans les péritonites généralisées; si dès le deuxième jour de son occlusion le facies de la malade de l'Observation II, facies « d'intoxiquée » était déjà inquiétant, il semble que la physionomie des autres malades n'ait pas particulièrement attiré l'attention. Cela tient sans doute au fait que l'on n'a pas laissé le temps à l'occlusion d'étendre jusque-là ses ravages.

En somme nous voyons que l'occlusion post-opératoire n'emprunte sa physionomie un peu spéciale qu'au fait qu'elle survient chez une opérée récente. En dehors de cette circonstance qui peut sans doute amener une certaine difficulté dans l'interprétation des symptômes, ces derniers sont ceux de toute occlusion intestinale subaiguë avec relativement peu de symptômes généraux.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Legueu, dans son article sur l'occlusion post-opératoire, estime qu'il n'est ni simple ni facile de reconnaître cet accident. Nous ne sommes pas les seuls, croyons-nous, à partager son opinion et, vue l'impossibilité d'assigner au simple et au facile des limites précises, nous nous bornerons à estimer ce diagnostic possible dans la plupart des cas malgré les difficultés réelles qu'il présente.

Ces difficultés néanmoins varient avec chaque cas; il en est de relativement simples dans lesquels l'ensemble des symptômes et les circonstances de leur apparition conduisent au diagnostic sinon directement, du moins avec le minimum de détour, mais ce n'est pas la règle. Le plus souvent l'observateur devra franchir de multiples étapes, examiner soigneusement chaque symptôme dans sa forme et dans son intensité avant d'aboutir à un diagnostic exact.

C'est qu'en effet même pour le clinicien averti, à plus

forte raison pour l'observateur non prévenu par l'observation antérieure de cas analogues, les symptômes au début peuvent faire penser à bien des accidents. Les vomissements sont volontiers mis sur le compte de l'anesthésie et les douleurs sur le compte des efforts que nécessitent ces vomissements.

Dans certains cas même la pâleur, les douleurs abdominales, le ventre un peu tendu, le pouls rapide pourraient faire croire qu'on est en présence d'une opérée qui saigne. D'autres fois la température un peu élevée jointe à la douleur ferait penser à une infection pariétale en train de se collecter. On voit ainsi que dès les premiers pas les causes d'erreur sont nombreuses, dominées encore par ce fait que malgré tout on ne peut pas dire que l'occlusion post-opératoire soit un accident fréquent.

Il ne faut donc guère espérer au milieu de ces difficultés arriver au but du premier coup et sans hésitations, mais nous sommes néanmoins persuadés qu'après un examen attentif de ce syndrome abdominal spécial, fait à la fois de signes d'occlusion (tels qu'en donnerait un *volvulus*) et de signes d'infection (tels qu'en donnerait une péritonite), on finira par arriver à l'étape finale du diagnostic, à savoir à une des deux conclusions suivantes : ou bien il s'agit d'une infection péritonéale massive, brutale, généralisée dans laquelle l'occlusion n'est qu'un symptôme au milieu d'autres symptômes et ne joue qu'un rôle secondaire ; ou bien il s'agit d'une occlusion intestinale ayant précédé ou suivi, en tous cas accompagnant une réaction péritonéale discrète, atténuée, partielle. Et, à ce moment, c'est là qu'est toute la question. Il ne s'agit pas

de vouloir à tout prix établir une cloison étanche entre la péritonite et l'occlusion, puisqu'en tout état de cause les deux sont là, la péritonite ou, pour prendre un terme moins dramatique, l'infection péritonéale devant toujours être considérée comme présente, même si l'on ne trouve pas les preuves indiscutables de son existence.

En somme, le diagnostic d'occlusion une fois posé, il restera à apporter une dernière précision importante tant au point de vue du pronostic qu'au point de vue de la conduite aussi méthodique que possible de l'intervention devenue inévitable. Cette dernière précision résidera dans la distinction des deux syndromes suivants :

1° Iléus paralytique, *symptôme* d'une péritonite généralisée.

2° Occlusion post-opératoire, *complication* d'une infection péritonéale discrète, encore limitée et qui serait probablement passée inaperçue si elle n'avait pas d'une manière ou d'une autre créé un obstacle sur l'intestin.

Pour être complet nous devrions théoriquement ajouter :

3° Occlusion post-opératoire, *conséquence* d'un obstacle mécanique créé par l'intervention.

Pratiquement nous verrons que, tant au point de vue clinique qu'au point de vue de la conduite à tenir, rien ne permet de distinguer cette troisième catégorie de la seconde.

Nous avons jeté un rapide coup d'œil dans les lignes qui précèdent sur la marche générale du diagnostic, les difficultés rencontrées et les conclusions précises auxquelles on doit s'efforcer d'aboutir. Nous allons examiner maintenant sur quels symptômes il faut baser ce diagnostic

et quels sont les accidents avec lesquels ces mêmes symptômes peuvent faire confondre une occlusion post-opératoire.

Le diagnostic positif sera évidemment basé sur les signes énumérés au chapitre précédent. Réunis ils forment un tableau suffisamment net pour qu'on ne s'y méprenne pas, mais une telle évidence est exceptionnelle surtout au début, c'est-à-dire au moment où il y a justement gros intérêt à se faire une opinion précise.

S'il est vrai que les vomissements et l'arrêt des matières et des gaz ne manquent jamais, leur présence ne constitue pas la preuve absolue d'une occlusion, puisque ces deux symptômes existent normalement à la suite de toute laparotomie.

S'il est habituel de voir le ventre ballonné au cours d'un iléus, nos observations nous montrent que ce ballonnement peut être très discret, quelquefois même totalement absent et nous n'en voulons pour preuve que l'Observation I dans laquelle la constatation d'un ventre plat a fait hésiter pendant 24 heures ; il est certain que dans de semblables cas on peut penser à toute autre chose qu'à l'occlusion, chercher à l'auscultation un foyer d'infection pulmonaire, chercher au toucher une collection pelvienne en voie de formation, incriminer même, comme c'est le cas dans notre Observation, une insuffisance surrénale. L'erreur est pardonnable à la condition qu'elle soit de courte durée.

De plus, à part peut-être les contractions péristaltiques visibles et douloureuses, il n'existe pas de signe pathognomonique de l'occlusion post-opératoire ; malheureuse-

ment ce signe est inconstant et il faut bien se dire que si sa présence est caractéristique, son absence par contre ne signifie rien et ne doit pas faire rejeter la possibilité d'une occlusion. Quant aux autres symptômes, tous peuvent se retrouver dans d'autres circonstances, et ce qui est capital, c'est de considérer non pas seulement le symptôme en lui-même, mais le moment où il apparaît et la place qu'il occupe. En un mot, comme l'a déjà fait remarquer Collas dans sa thèse, c'est une impression d'ensemble plus qu'un signe caractéristique qui fera pencher la balance.

Les vomissements, nous l'avons déjà dit, peuvent être pris pour des vomissements post-anesthésiques; rien dans leur aspect ne permet de les en distinguer; cependant, normalement, ces derniers sont de courte durée et disparaissent dès le lendemain de l'intervention; les cas difficiles seront évidemment les cas d'occlusion très précoce, les vomissements dus à l'occlusion pouvant alors succéder sans interruption aux vomissements post-anesthésiques; dans ce cas c'est la durée insolite de cette période nauséuse qui doit éveiller l'attention et, si ces vomissements sont *douloureux*, s'ils ne cèdent pas au lavage d'estomac, si en même temps la malade se plaint du ventre de façon sérieuse, il ne faut pas se retrancher derrière le diagnostic aussi facile qu'incertain d'intolérance gastrique sans avoir vérifié le fonctionnement intestinal de la malade.

Si gaz et matières passent il n'est pas question d'occlusion; et encore ne faudra-t-il pas se fier à des affirmations vagues: on vous dit que la malade a rendu des gaz dans son lavement, c'est possible, mais il faut en tous cas se dire que seule l'émission *spontanée* de gaz prouve le réta-

blissement de la circulation intestinale. L'infirmière dira également, ce qui présente un intérêt plus grand, que la malade n'a pas eu de selles. A la clinique gynécologique on ne purge pas les opérés, se contentant de les lavement le deuxième et le troisième jour : en cas d'occlusion l'eau des lavements ressort à peine troublée, preuve que l'ampoule rectale est vide; évidemment il n'y a rien d'absolu, la malade peut rendre un gaz, rejeter dans son lavement quelques parcelles de matières fécales, c'est insuffisant pour éliminer l'occlusion. Certes, il est des opérées, surtout celles qui ont eu plusieurs injections de morphine qui sont un peu lentes à rétablir leur péristaltisme normal. Il faudra dans ce cas essayer des petits moyens thérapeutiques dont nous parlons au Chapitre suivant et attendre quelque temps avant de porter un diagnostic qui entraîne une seconde opération.

Le plus souvent tout s'arrange mais, si l'absence de gaz persiste, si les vomissements augmentent ou réapparaissent, si les douleurs deviennent intenses sous forme de colique pénible, si le pouls s'accélère, la température restant à peu près normale, si la physionomie s'altère, si l'on voit surtout des anses se contracter sous la paroi, on peut affirmer qu'un obstacle existe sur l'intestin.

Le ballonnement lui-même, s'il existe, peut être une cause d'erreur et faire penser à une dilatation aiguë de l'estomac. Dans cet accident de pathogénie bien connu le ballonnement est surtout épigastrique : il s'accompagne d'arrêt des matières et des gaz, mais le lavage d'estomac ramène alors de grandes quantités de liquide et l'occlusion peut être levée par le moyen simple qui consiste à faire

coucher la malade sur le ventre. En cas de doute on pourra toujours essayer ce traitement pendant une heure ou deux avant de se résoudre à une deuxième intervention.

Le diagnostic sera en général plus facile si l'occlusion est plus tardive; dans ce cas, en effet, les accidents post-opératoires ont cessé depuis quelques jours et la réapparition des vomissements et des douleurs jointe à l'arrêt des gaz constitue un phénomène suffisamment frappant pour qu'on puisse affirmer plus rapidement l'existence d'une complication. En d'autres termes, en cas d'occlusion immédiate, la première difficulté est de savoir s'il se passe quelque chose d'anormal; en cas d'occlusion plus tardive, au troisième ou quatrième jour, cette première partie du problème est résolue de suite, on n'a plus à se demander : « Se passe-t-il quelque chose ? », mais on peut de suite se poser la question : « Qu'est-ce qu'il se passe ? » C'est qu'en effet il peut se passer plusieurs choses : on peut penser à toutes les coliques douloureuses appendiculaires, hépatiques, néphrétiques. On se guidera sur la localisation et les irradiations de la douleur, sur les antécédents, sur l'aspect de la malade, enfin sur l'apparition d'un symptôme propre à une de ces affections (ictère, anurie, courbe de température, etc...). Certaines hémorragies post-opératoires peuvent également donner le change, surtout les hémorragies secondaires par infection : Il s'agit de malades à ventre douloureux et légèrement tendu, à lèvres un peu décolorées, à teint jaunâtre rappelant plus celui d'une infectée que celui d'une grande anémique : là encore, comme pour l'occlusion, l'élément infectieux peut dominer l'élément hémorragique ou inver-

sement, donnant lieu à des tableaux variables et imprécis. Mais dans ces cas les vomissements manquent ou sont plus rares, il n'y a pas les coliques douloureuses de l'occlusion et l'arrêt de la circulation intestinale est moins absolu.

On voit comment au milieu de difficultés diverses, procédant par l'examen attentif de chaque symptôme considéré dans son intensité, sa durée et son moment d'apparition, procédant même au besoin par élimination, on arrivera à poser le diagnostic d'occlusion. A ce propos nous avouons qu'un diagnostic par élimination est peu satisfaisant au point de vue scientifique; il serait infiniment préférable de pouvoir dire : « J'affirme que j'ai affaire à une occlusion parce que j'en ai la preuve »; mais lorsque l'on ne le peut pas il faut savoir se contenter de moins. Dans ce cas une présomption en faveur de l'occlusion jointe à la certitude que l'on n'a pas affaire à autre chose donne parfaitement le droit de se comporter comme si l'on avait cette preuve irréfutable qui malheureusement fait défaut.

Est-ce une occlusion post-opératoire telle que nous l'avons définie plus haut ou bien est-ce une péritonite aiguë généralisée accompagnée de son symptôme habituel l'iléus paralytique ?

Là encore les difficultés varient suivant le moment d'apparition des phénomènes. Suivent-ils de très près l'intervention cette difficulté est plus grande, car chacun sait que les premiers jours, le deuxième en particulier, sont l'époque à laquelle se déclanche le plus habituellement la péritonite généralisée post-opératoire. Pendant cette pé-

riode il faudra donc serrer de près le problème et s'attacher surtout à comparer les parts respectives que prennent dans l'ensemble les signes d'infection et les signes d'occlusion. Si la température est élevée, 39°-40°, le pouls rapide, le facies inquiétant, la langue sèche, le ventre ballonné avec disparition de la matité hépatique, uniformément douloureux avec hypéresthésie cutanée, si avec cela il n'y a pas de contractions visibles, si quelques gaz passent (quelquefois même on peut voir de la diarrhée), il s'agit d'une infection aiguë, intense, d'une péritonite avec iléus paralytique.

Au contraire si l'arrêt des matières et des gaz est totale et absolue, s'il existe des contractions visibles ou tout au moins des crises de colique douloureuse, si avec cela la température est normale ou à peu près, le facies peu altéré, le pouls un peu rapide mais bon, le ventre peu ou pas ballonné, c'est que l'infection est au second plan; il s'agit d'une occlusion soit primitivement soit secondairement mécanique.

Les accidents sont-ils plus tardifs, il faut alors faire entrer en ligne de compte le fait qu'une péritonite généralisée a alors bien moins de chance de se produire, surtout s'il n'y a eu aucune plaie intestinale ou vésicale ayant nécessité une suture susceptible de se relâcher.

Une fois posé le diagnostic d'occlusion, peut-on dire si elle est purement mécanique ou si elle est due à une infection atténuée ? Nous ne le croyons pas. Tout au plus la nature de l'intervention peut-elle dans une certaine mesure permettre une supposition, mais rien qu'une supposition : c'est ainsi qu'en présence d'une occlusion après

ligamentopexie nous serions disposés à croire à une occlusion mécanique telle que celle rapportée à l'Observation II; qu'au contraire en présence d'une occlusion après hystérectomie pour pyosalpinx nous penserions plutôt à une occlusion d'origine infectieuse; mais ceci ne serait basé que sur l'expérience des cas antérieurement observés. Nous ne croyons pas qu'il existe un critérium quelconque nous permettant à coup sûr de pencher pour l'une ou l'autre de ces alternatives. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, occlusion et infection doivent au cours du traitement être toujours considérées comme associées.

Il en est de même en ce qui concerne le siège de l'occlusion :

Nous croyons tout à fait exceptionnel les signes qui peuvent permettre de localiser l'occlusion sur le grêle ou sur le gros intestin et de dire si elle est haute ou basse. Tout ce que nous pouvons dire c'est que dans tous nos cas, sauf un, il s'agissait d'occlusion du grêle et que cette occlusion six fois sur sept siégeait au foyer opératoire, c'est-à-dire dans le petit bassin. De plus, il s'agissait quatre fois (Obs. I, III, V, VI) d'adhérence à la tranche de péritonisation et trois fois (I, III, V) à la partie gauche de cette tranche; une fois enfin il s'agissait d'occlusion de siège éloigné du foyer opératoire.

En somme on aura le maximum de chances d'être dans le vrai en s'attendant à trouver une occlusion du grêle siégeant dans le petit bassin, et on aura en tout cas la quasi-certitude de trouver là, sinon l'occlusion elle-même, tout au moins le foyer primitif de l'infection qui l'a causée.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

D'absolument fatal qu'il était lors des anciennes méthodes, le pronostic de l'occlusion post-opératoire est devenu sinon bénin, du moins relativement favorable, à condition que cet accident soit reconnu à temps et traité d'urgence dans de bonnes conditions. Alors que Spencer Wells reconnaissait 11 morts par occlusion sur mille ovariectomies, nous voyons Collas citer dans sa thèse, à côté de 17 cas abandonnés à eux-mêmes avec 17 morts, 6 cas traités chirurgicalement avec 4 guérisons et 2 morts. Nous-même rapportons ici sept observations avec une seule mort (soit 14 %), de sorte qu'au total on n'a eu à déplorer à la clinique gynécologique de l'Hôpital Broca qu'une seule mort par occlusion post-opératoire sur 1.426 interventions pelviennes (0.07 %) : nous sommes persuadés que cette relative bénignité tient d'une part à un diagnostic précoce, d'autre part à un traitement approprié.

Quoiqu'il en soit ce pronostic est loin d'être comparable à celui de l'iléus paralytique par péritonite généralisée pour lequel la meilleure statistique (Sonnenburg) donne 41 % de morts, soit 3 fois plus que pour l'occlusion.

On pourrait peut-être aller plus loin, et, en présence de cas analogues à celui de notre Observation IV. dans lequel on a surpris sur le fait une infection péritonéale à point de départ pelvien en train de s'étendre, on pourrait dire que l'occlusion, venue brusquement révéler de façon manifeste cette réaction péritonéale, a joué là un rôle en somme favorable. N'a-t-elle pas jeté en quelque sorte l'alarme et provoqué une action immédiate, alors que sans elle on aurait peut-être attendu, laissant ainsi à l'infection le temps de gagner du terrain. Qui peut affirmer qu'en l'absence de cette occlusion révélatrice forçant la main du chirurgien, alors que les signes d'infection étaient encore à peine larvés, certaines de nos malades ne seraient pas mortes quelques jours ou quelques heures plus tard de péritonite généralisée.

Ainsi que le fait très justement remarquer M. Sauvé dans un récent article (Pr. Médic., 1923) ce qu'il est classique de décrire comme symptômes de péritonite généralisée sont en réalité des signes tardifs, trop tardifs, et la mortalité considérable que comporte cette affection est due probablement au fait que, quelque précoce que paraisse le diagnostic, on arrive encore trop tard, alors que la bataille est presque perdue. Or il est certain qu'une péritonite est d'abord locale avant d'être généralisée et que si l'on peut la surprendre à ce stade primitif on a de bien plus grandes chances de s'en rendre maître. N'est-il pas permis de supposer qu'il est des cas où l'occlusion qu'elle provoque fait justement qu'on aborde cette péritonite dès sa naissance.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

En présence d'une occlusion post-opératoire il faut intervenir et intervenir d'urgence. Il ne faut tout de même pas se précipiter : des opérés peuvent avoir des vomissements, quelques difficultés à rendre leurs gaz, quelques douleurs abdominales, un peu de température, il n'y a rien d'alarmant; au besoin un lavement le troisième ou le quatrième jour, un lavage d'estomac si les vomissements sont fréquents, les petits moyens classiques tels que la sonde rectale et l'infusion d'anis étoilé permettront à la convalescence de reprendre son cours normal. En somme l'intervention devant être faite sur une malade à peine remise du Schock habituel des laparotomies on n'opérera qu'à bon escient, non pas sur un signe isolé, mais bien sur un ensemble de symptômes. Il faut se rappeler toutefois, comme se plaît à le répéter le professeur J.-L. Faure, qu'une opération inutile, bien conduite dans de bonnes conditions est très regrettable, mais moins nuisible que l'attente injustifiée qui peut conduire à un désastre. Donc, dès le diagnostic fait, il faut agir.

Nous ne ferons que répéter l'opinion universellement admise en disant qu'il faut faire une seconde opération. Les moyens médicaux nous semblent en effet peu de mise : que peuvent purgations, injections de pituitrine contre un obstacle mécanique ? S'ils ne sont pas dangereux, ce qui est probable, ils sont inutiles, ce qui est certain.

Déjà Collas en 1890 préconisait la laparotomie dès le diagnostic posé ; Tujà en 1894 confirmait cette opinion et conseillait la recherche de l'obstacle par éviscération, ajoutant toutefois qu'en cas d'infection ayant nécessité un tamponnement à la première opération, il valait mieux se contenter d'une entérostomie. Un peu plus tard Legueu ajoute aux indications de l'entérostomie les deux circonstances suivantes : la date tardive de l'intervention, l'état général de la malade étant déjà gravement touché et le fait que, l'obstacle étant levé, l'occlusion persiste.

Depuis, tous ceux qui ont abordé la question en arrivent à peu près tous aux mêmes conclusions : recherche de l'obstacle si l'on peut, entérostomie si l'on juge plus prudent de s'en tenir là. Ce qui nous a frappé c'est que tous reconnaissent la présence fréquente d'une infection péritonéale et qu'aucun n'insiste sur la nécessité de diriger contre elle les armes dont nous disposons.

Personnellement, nous estimons qu'un traitement logique et complet de l'occlusion post-opératoire doit viser à atteindre ce double but : lever l'occlusion et juguler l'infection. Nous verrons dans un instant que nous disposons contre ces deux ennemis de moyens efficaces : contre l'infection le tamponnement, contre l'occlusion le traite-

ment direct de l'obstacle avec comme adjuvant, souvent précieux, l'entérostomie. Nous disons adjuvant, car l'entérostomie seule ne constitue pas le traitement idéal de l'occlusion : dirigée contre l'élément mécanique elle laisse persister l'obstacle, dirigée contre la péritonite elle laisse subsister le foyer septique; elle ne peut donc être qu'un renfort ou un pis aller : un renfort lorsque l'occlusion persiste malgré la destruction de l'obstacle, ou bien, en cas de grosse distension devant l'impossibilité de remettre l'intestin dans l'abdomen sans le vider; un pis-aller lorsque l'on arrive trop tard pour faire une opération plus complète. Comme le fait remarquer Delore, « la lésion causale de la péritonite, ses complications locales ou générales doivent être traitées d'abord ou systématiquement »; or, nous avons vu que dans la plupart des cas l'occlusion peut être considérée comme une complication locale de la péritonite.

Ceci posé, voici quelle est la technique qui nous semble répondre au double but à atteindre. C'est celle qui a été appliquée dans les cas que nous rapportons et celle que nous appliquerions de nouveau sans hésitation si de nouvelles occlusions post-opératoires se présentaient à nous.

Tout d'abord quelle anesthésie faut-il choisir ?

Toutes nos malades ont été réopérées sous rachianesthésie. Tout en n'étant pas partisan de la rachi à outrance, nous estimons que ces cas d'occlusion post-opératoire constituent une indication nette de ce procédé. Il s'agit, en effet, de malades qui ont été opérés quelques jours, quelques heures même auparavant sous anesthésie générale (Schleich dans nos cas); une nouvelle anesthésie générale ajouterait ses effets toxiques à ceux de la première.

L'organisme de la malade ayant à peine, ou n'ayant pas encore terminé son travail d'élimination, recevrait un surcroît de besogne au moment où il a à se débarrasser non seulement des produits anesthésiques, mais encore des toxines venues de l'intestin en occlusion et du péritoine plus ou moins infecté. La rachi a l'avantage d'introduire des doses moindres de poison et de limiter d'abord son action à la moëlle sans envahir du premier coup tous les tissus comme l'éther ou le chloroforme. Ce n'est pas tout : la rachi provoque un calme, « un silence » abdominal absolu, chose précieuse puisqu'il va s'agir d'un intestin plus ou moins distendu, ne demandant qu'à faire issue hors de l'abdomen ; chacun de nous sait quelle pénible besogne il y a dans la réduction de l'intestin, même relativement peu dilaté, d'une malade qui pousse. Troisième avantage encore : il s'agit de malades qui vomissent et, outre les dangers d'asphyxie que ces vomissements font courir à l'opérée, une anesthésie générale donnée dans ces conditions avec un appareil quelconque est forcément mauvaise, l'aide étant constamment obligé d'enlever le masque pour permettre aux matières vomies de s'écouler. Enfin, dernier avantage, on est obligé d'opérer d'urgence, c'est-à-dire sans avoir toujours sous la main le personnel nécessaire ; la rachi-anesthésie pouvant être faite par l'opérateur lui-même libère un aide qui pourra être plus utile ailleurs et supprime l'obligation de confier l'anesthésie à une personne parfois inexpérimentée.

Dans tous nos cas cette anesthésie a été faite par la stovaine à la dose de 0 gr. 04 centigr. donnant une anesthésie parfaite pour un temps bien supérieur à ce que doit

être celui de l'intervention ($\frac{3}{4}$ d'heure environ) ; aucun ennui n'a été signalé de la part de ce produit dans nos observations, et nous-même l'avons employé et vu employer un nombre considérable de fois par notre Maître le docteur Riche, sans inconvénients notoires.

Une seule fois le chlorure d'éthyle fut employé avec l'appareil de Douay, mais il s'agissait alors d'une troisième opération ; la malade avait eu une rachi la veille, du Schleich quatre jours avant et dans des cas pareils on est bien obligé de se contenter d'un pis-aller.

L'anesthésie faite, la malade est légèrement basculée en $\frac{1}{2}$ Treudelenburg ; la bascule complète est inutile : il ne s'agit pas d'avoir, comme pour une hystérectomie, un petit bassin complètement dégagé, puisque c'est au niveau de l'intestin lui-même qu'il va falloir chercher l'obstacle, de plus la bascule complète est toujours un peu pénible pour une malade consciente.

Le choix de l'incision n'entre pas en ligne de compte : il suffit d'enlever les points de suture placés à la première opération pour pénétrer dans l'abdomen. Pour aller plus vite, une fois la peau désunie, il est inutile de défaire les deux surjets pariétaux sur toute leur étendue ; il suffit de sectionner le catgut à la partie moyenne et d'introduire deux doigts ; ceux-ci guideront les ciseaux qui en haut et en bas achèveront d'un seul coup la désunion de la paroi.

Parfois, dès la brèche faite, on voit les anses dilatées, rouges, avec des fausses membranes qui déjà révèlent l'existence d'infection péritonéale ; d'autres fois, il n'y a pas de signes évidents d'infection et le grêle est seulement distendu (Observ. I, III, VI). D'autres fois enfin on trou-

vera la suture pariétale en partie détruite soit par la distension si elle est assez marquée, soit par les efforts de toux de la malade, et immédiatement sous la peau on tombera sur l'intestin (Observ. II) ou sur l'épiploon (Observ. I).

En tous cas l'aspect immédiatement constaté de l'intestin ne peut pas faire préjuger de façon absolue de l'origine primitive de l'occlusion. Nous voyons en effet que le péritoine présentait des traces nettes d'inflammation dans un cas où l'occlusion était purement mécanique (Observ. II), alors qu'au contraire il n'en présentait pas dans un cas où l'occlusion était nettement d'origine inflammatoire (Observ. I). Il ne faut donc absolument pas croire parce que l'on trouve des fausses membranes, que l'on est en présence d'un iléus paralytique, mais dans tous les cas rechercher systématiquement l'obstacle.

Pour trouver cet obstacle le plus rapidement possible, le plus sûr est d'aller de suite au petit bassin, au niveau du foyer opératoire, contre le surjet de péritonisation du côté opéré, s'il s'agit d'une salpingectomie, de préférence à gauche s'il s'agit d'une hystérectomie. C'est en effet à gauche que dans trois de nos cas était le siège de l'occlusion. Peut-être s'agit-il d'une simple coïncidence; en tout cas on pourrait expliquer le fait par la présence dans la moitié droite du bassin du côlon pelvien empêchant le grêle de se mettre en contact avec la tranche de péritonisation.

Dans nos Observations I, III, V, c'est à cet endroit qu'on a trouvé une anse grêle adhérente au surjet; une fois (Observ. III) il s'agissait de l'extrême limite de ce surjet et l'adhérence s'était faite contre le nœud de catgut qui,

enfouissant le pédicule utéro-ovarien gauche, marquait le début de la péritonisation. Quoiqu'il en soit on trouvera le grêle coudé à angle aigu, la branche afférente de l'angle étant dilatée, l'efférente au contraire rétractée, le tout entouré d'une quantité variable de liquide séreux ou séro-purulent signe d'infection péritonéale. Dans les trois cas il s'agissait d'adhérences molles faciles à libérer à la compresse.

Dans les cas II, VI, c'est encore au petit bassin que siégeait l'occlusion. Il s'agissait dans le premier d'étranglement, dans le deuxième de coudure. Il fut facile de lever l'obstacle soit en coupant le catgut unissant le ligament rond du côté droit à la paroi, soit en coupant le dernier point du surjet qui coudait le sigmoïde.

Dans le cas IV aucun obstacle ne fut trouvé dans le pelvis, mais, persuadé d'après les symptômes et d'après l'expérience des cas antérieurs, qu'il ne s'agissait pas d'iléus paralytique, l'opérateur n'hésita pas à inspecter tout le tractus intestinal; guidé par les traînées séro-purulentes parties du foyer opératoire il arriva aussi rapidement que possible au siège de l'occlusion, c'est-à-dire très haut, sous le mésocôlon transverse, au voisinage de l'angle duodéno-jéjunal.

L'obstacle trouvé et enlevé il faut examiner l'intestin absolument comme dans une kélotomie pour hernie étranglée. Le plus souvent on le trouvera en bon état parce qu'il s'agit rarement d'étranglement serré. Il en a toujours été ainsi au cours de nos interventions et la question d'une résection intestinale ne s'est pas posée; nous croyons néanmoins qu'en cas de lésions irréparables autrement il fau-

drait tenter cette résection, bien que le pronostic en soit considérablement aggravé.

L'obstacle levé on a paré aux accidents d'ordre mécanique; il faut maintenant parer dans la mesure du possible aux accidents d'ordre infectieux. Les grands lavages sont à rejeter : ils servent plus à traumatiser la séreuse et à amoindrir sa résistance et sa puissance de résorption qu'à la débarrasser des micro-organismes. Tout au plus fera-t-on un lavage à l'éther rapidement épongé après avoir étanché le liquide péritonéal. L'essentiel, pour nous, est de mettre l'abdomen dans les meilleures conditions pour se défendre lui-même et pour atteindre ce but nous ne connaissons pas de procédé supérieur au tamponnement à la Mickulicz. Il a été employé dans tous nos cas et nous l'emploierons dans tous les cas analogues jusqu'à ce qu'on ait trouvé mieux, persuadé que nous sommes qu'il a pris une grande part aux six guérisons que nous avons obtenues.

Pourquoi un Mickulicz ? parce qu'il isole et parce qu'il draine. Il isole, car remplissant tout le petit bassin il recouvre complètement le foyer infecté. De la sorte les anses grêles ne peuvent plus venir balayer ce foyer ni renouveler à son contact leur provision de produits septiques; le péritoine ne se débarrassera-t-il pas plus vite et plus facilement des agents pathogènes qu'il contient si leur quantité n'est pas renouvelée ?

Il draine, car la masse de gaze molle que représente le sac avec la mèche et les compresses qu'il contient absorbent les liquides péritonéaux au fur et à mesure de

leur production comme la mèche d'une lampe absorbe le combustible.

Enfin grâce à lui, tout en étant protégé contre les actions extérieures, la cavité abdominale reste ouverte et, comme le répète le professeur Faure, il faut laisser ouvert un ventre infecté; ferme-t-on l'abcès que l'on vient d'inciser ?

On peut reprocher au Mickulicz de laisser une cicatrice large, disgracieuse, et de provoquer une éventration ultérieure. Ni l'un ni l'autre de ces reproches ne peuvent nous arrêter :

L'éventration est possible mais elle est loin d'être obligatoire ; l'immense majorité de nos malades guérit après un tamponnement avec des parois satisfaisantes ; quant à la question d'esthétique elle ne doit absolument pas dans de telles circonstances entrer en ligne de compte. Il ne s'agit pas d'une cicatrice un peu large, il ne s'agit pas d'une éventration incertaine et facilement réparable, il s'agit d'une vie qu'il faut sauver par tous les moyens possibles. Laisserait-on un malade mourir de gangrène sous prétexte qu'il n'est ni beau ni commode d'avoir une jambe de bois ?

En résumé : deuxième laparatomie, recherche et destruction de l'obstacle, vérification de l'intestin, enfin fermeture partielle en un plan avec tamponnement à la Mickulicz dans le petit bassin, telle est la conduite simple et efficace qui a été suivie dans cinq de nos Observations.

Dans les deux autres on a été contraint par les événements d'adopter une technique plus complexe :

Dans l'Observation IV on a dû mettre non pas un mais

deux Mickulicz parce qu'il existait deux foyers d'infection différents mais connexes, l'un primitif dans le pelvis, l'autre secondaire sous le mésocôlon ; la malade guérit sans éventration.

L'Observation VII démontre de façon frappante l'action du Mickulicz : après des symptômes évidents d'occlusion on réintervient et l'on trouve une coudure du grêle ; on dégage l'intestin et presque immédiatement la malade rend des matières sur la table et se sent soulagée, preuve manifeste que l'obstacle est levé. On a le tort alors de faire jouer un trop grand rôle à l'obstacle mécanique et, négligeant un peu l'infection vu le peu d'intensité des phénomènes inflammatoires, on se contente de mettre un drain de caoutchouc et deux petites mèches de gaz ; le Mickulicz paraissait en effet trop important pour des lésions d'apparence bénigne. Le soir même les accidents reprennent avec une allure plus nettement infectieuse et le lendemain on est contraint d'intervenir une troisième fois. On trouve l'intestin plus rouge, plus dilaté que la veille avec de nombreuses fausses membranes ; une recherche consciencieuse ne montre aucun obstacle mécanique. Il s'agit bien d'un iléus paralytique par infection péritonéale aiguë. Un Mickulicz est alors placé dans le petit bassin et comme l'intestin paralysé constitue par son contenu septique un danger d'aggravation de l'infection, on le draine par une entérostomie pratiquée immédiatement sur le cœcum. Changement rapide dans l'état de la malade qui guérit facilement et quitte l'hôpital après avoir subi une quatrième intervention pour la fermeture de son anus artificiel. Il est bien probable que cette malade aurait

échappé à l'iléus paralytique si l'on avait mis un Mickulicz dès la deuxième intervention, mais il y a là, en tous cas, un succès de plus à l'actif de l'entérostomie appliqué au traitement des péritonites généralisées, procédé remis récemment en honneur par Delore et Conrozier.

Les soins post-opératoires de cette deuxième intervention sont simples : sérum, huile camphrée, pour lutter contre le shock dès que la malade est remise dans son lit. Le deuxième jour ablation d'une ou deux compresses du Mickulicz, ablation de la mèche le sixième jour et du sac le neuvième. Les jours suivants pansement de la plaie abdominale et rapprochement des lèvres de cette plaie au moyen d'une bande de coloplaste. La cicatrisation complète demande environ un mois.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

F... D..., 21 ans.

Entre à l'Hôpital Broca pour douleurs abdominales et pertes blanches durant depuis un an. Règles douloureuses.

A l'examen on trouve deux masses pelviennes latérales douloureuses bloquant le petit bassin.

Au spéculum gros col métritique ulcéré.

On pose le diagnostic de métrite avec salpingite bilatérale et on conseille l'intervention.

Opération le 8 décembre 1920 (D^r Mossé), anesthésie au Schleich.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Annexite bilatérale. A gauche gros ovaire kystique et salpingite chronique parenchymateuse ; adhérences fraîches.

A droite : volumineux pyosalpinx. Quelques adhérences.

Hystérectomie subtotala par le procédé américain de droite à gauche. Décollement des adhérences facile. Péritonisation de gauche à droite s'effectuant sans difficultés.

Fermeture en trois plans sans drainage.

Le pyosalpinx droit n'a pas été rompu.

Pendant quatre jours suites opérations normales.

Température 38°. Brusquement dans la nuit du 12 au 18 surviennent des vomissements qui se répètent. Pouls 110-120. Traits tirés. Crises douloureuses abdominales intermittentes. Peu de ballonnement, pas de frisson. Température 37°,4. L'aspect de la malade est celui d'une intoxiquée.

La malade qui avait eu gaz et selle spontanée le 12 ne rend plus rien. On discute occlusion, insuffisance rénale sans pouvoir poser un diagnostic ferme. En effet le ventre est *plat*, mais douloureux et contracturé, et par moments la malade a des crises douloureuses de coliques. En somme douleurs et vomissements dominent la scène.

Le 14. Pas de fièvre. Pouls 120. Vomissements répétés, coliques persistantes, ni selles, ni gaz. L'état général devient sérieux; facies grippé péritonéal. Glace sur le ventre, adrénaline et sérum.

Le 15. Etat encore plus alarmant. On décide de réintervenir.

Deuxième opération (D^r Mossé). Rachianesthésie. Stovaine Billion 0 gr. 04 centigr. Malade en $\frac{1}{2}$ Treudenburg.

Désunion de la plaie. Les surjets péritonéaux et aponevrotiques n'existent plus à la partie moyenne et par cette brèche passe de l'épiploon qui est réséqué. Pas de phénomènes inflammatoires nets.

On constate très rapidement qu'une anse grêle adhère dans le petit bassin à la partie gauche de la tranche de péritonisation; un peu de liquide dans le Douglas, liquide dont l'examen bactériologique n'a pu être fait.

Libération de cette anse coudée. L'examen des anses sus-jacentes ne montre rien d'anormal.

Mickulicz dans le Douglas. Fermeture de la paroi en un plan aux fils d'argent.

Suite des plus simples. Vomissements et douleurs

s'arrêtent instantanément; l'état général s'améliore très rapidement. Le Mickulicz est enlevé le 9^e jour.

La malade sort guérie le 15 janvier 1921.

Elle a été revue en 1923. Très bon état général et local.
Pas d'éventration.

OBSERVATION II

M^{me} M..., 28 ans.

Vient consulter le 14 février 1921 parce qu'elle souffre au moment de ses règles au point d'être obligée de se coucher et qu'elle attend vainement une grossesse désirée. Jamais de fausses couches. Constitution générale médiocre.

Diagnostic : rétroversion douloureuse et adhérente. Appendicite chronique. On conseille l'intervention.

Opération le 16 février 1921 (D^r Mossé); anesthésie : Schleich.

Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Appendicectomie facile ; enfouissement du moignon après section au thermo. On trouve l'utérus plongeant dans le Douglas et adhérent. Pas d'annexite.

Ligamentopexie par le procédé employé par le professeur Faure, c'est-à-dire en fixant les ligaments ronds pris très près de la corne utérine au péritoine et à l'aponévrose des droits sans les passer à travers le muscle.

Par suite d'une négligence du personnel la malade remise au lit se refroidit. Frissons, toux répétée, température à 39°, crachats abondants, muco-purulents, bref symptômes de réaction bronchique accentuée.

La malade est lavementée comme d'habitude le 3^e jour et va à la selle.

Le 19 février (3^e jour) les phénomènes congestifs paraissent s'atténuer; la température descend à 38°.

Le 22 (6^e jour) température à 39°, vomissements, douleurs abdominales, léger ballonnement, pas de péristaltisme visible.

Le 23 les symptômes persistant on enlève un fil et on voit l'intestin sous la peau.

Opération d'urgence (D^r Mossé), anesthésie rachidienne, 0 gr. 04 centigr. de stovaine Billon. Position en $\frac{1}{2}$ Treudelenburg.

On désunit la plaie. Issue de liquide séro-purulent. Intestin distendu, rouge avec quelques fausses membranes.

On constate très rapidement une occlusion intestinale par étranglement d'une anse grêle passée dans l'anneau formé en avant par la paroi abdominale en arrière par le fond de l'utérus latéralement par les ligaments ronds.

On sectionne les attaches du ligament rond du côté droit et on retire l'intestin étranglé. On étanche le liquide qui reste dans le Douglas et on place un Mickulicz.

Fermeture en un plan aux fils d'argent.

Le soir de l'opération état critique, ventre ballonné, température 39°.

Le lendemain la température s'abaisse, les vomissements cessent, la malade va à la selle, puis tout rentre dans l'ordre et elle sort guérie le 27 mars.

Elle a été revue plusieurs fois depuis. Les règles sont revenues, normales et indolores, et la malade a accouché à 7 mois d'un enfant vivant.

OBSERVATION III

M^{me} K..., 51 ans.

Entrée à l'Hôpital le 4 avril 1921 pour une « descente de matrice ». A l'examen on constate un fibrome bosselé de moyen volume avec un léger prolapsus.

Opération le 13 avril 1921 (D^r Mossé), anesthésie au Schleich.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Ptose générale de tous les organes abdominaux. Brides multiples et épaissements péritonéaux, notamment au niveau du ligament cystico-duodénal et de la mésentérique inférieure; section de ces brides puis hystérectomie totale par le procédé de Terrier sans difficultés spéciales.

Fermeture en trois plans sans drainage.

Suites opératoires peu satisfaisantes : température au-dessus de 38° pendant cinq jours; puis tout se calme et la malade paraît en bonne voie de guérison lorsque le 1^{er} mai surviennent des vomissements répétés avec crises de colique. Le lendemain les symptômes persistent ; on décide d'intervenir.

Deuxième opération le 2 mai 1921 (D^r Douay), rachianesthésie, 0 gr. 04 ctgr. stovaïne Billon.

Laparotomie passant par la cicatrice de la première opération.

Anses grêles distendus sans fausses membranes, sans liquide dans le ventre.

On se dirige vers le petit bassin et on trouve une occlusion portant sur le grêle à 0 m. 30 cent. environ du cœcum. Cette occlusion est formée par l'adhérence de l'intestin au moignon du pédicule utéro-ovarien gauche. Il s'est formé autour du catgut de ligature et du catgut qui constitue l'origine du surjet de péritonisation un point d'adhérence qui a fixé l'intestin en l'agglutinant contre cette surface.

L'anse sus-jacente est considérablement distendue, mais sans réaction péritonéale manifeste, l'anse sous-jacente est vide et aplatie.

Il est très facile de libérer l'anse à la compresse; immédiatement les gaz remplissent le bout inférieur. On a l'impression que l'obstacle est définitivement levé.

Par prudence on met un Mickulicz dans le petit bassin. Suites opératoires satisfaisantes : la température qui était de 37°,2 au moment de l'occlusion monte à 38°,8 le lendemain, puis baisse rapidement et la malade sort guérie le 29 mai 1921.

OBSERVATION IV

M^{me} Pail.

Est entrée salle Huguier à l'Hôpital Broca le 18 octobre 1921 pour pertes. L'examen clinique montre qu'il s'agit d'épithélioma bourgeonnant du col utérin. Les culs-de-sac sont libres et le cas paraît opérable dans de bonnes conditions, d'autant plus qu'il s'agit d'une femme maigre.

Opération le 28 octobre 1921 (Prof^r J.-L. Faure), anesthésie au Schleich. Hystérectomie élargie par le procédé de Wertheim après ligature des hypogastriques. Dissection des uretères facile. Pas de ganglions macroscopiquement envahis.

Drainage vaginal avec péritonisation par-dessus ce drainage.

Fermeture en trois plans sans drainage abdominal.

Les suites immédiates sont assez bonnes, bien que la malade se maintienne autour de 38°-38°,5.

Le troisième jour la malade a une selle et rend des gaz.

Subitement le 4 novembre (7^e jour) surviennent des vomissements accompagnés de douleurs abdominales intenses. *L'intestin se dessine sous la paroi* lors des crises de coliques. Peu de ballonnement ; température 37°,4. Le lendemain matin état stationnaire. Température 37°,2 ; pouls 120 ; ni selles, ni gaz, vomissements répétés et bilieux : on décide de réintervenir.

Deuxième intervention 5 novembre 1921 (D^r Mossé),

rachi-anesthésie stovaine Billon 0 gr. 04 ctgr.; position en $\frac{1}{2}$ Treudelenburg.

On désunit la paroi et immédiatement les anses intestinales rouges dilatées, couvertes de fausses membranes, font issue dans la plaie. Un peu de liquide séro-purulent qu'on recueille avec une pipette pour examen bactériologique. (Réponse, la culture donne : staphylocoques, coli-bacilles et bacillus proteurs.)

On se dirige vers le bassin qui paraît normal. Pas d'anse adhérente à la tranche de péritonisation, un peu de liquide dans le Douglas; ayant relevé l'intestin on découvre la suture recto-sigmoïdo-vésicale et l'on constate que celle-ci est infectée et s'est désunie à sa partie moyenne et droite. De cet endroit part une traînée séro-purulente qui remonte vers la partie droite de la grande cavité abdominale.

Ayant remis la malade à plat on suit l'intestin grêle dans la direction de cette traînée. A 25 cm. environ de l'angle duodéno-jéjunal on trouve l'intestin plus rouge et plus dilaté. Une anse à ce niveau est coudée et ses deux branches accolées en canon de fusil, le sommet de l'angle adhérent à la face inférieure du mésocôlon transverse.

Libération facile de cette anse. On met un Mickulicz contre la partie cruentée du mésocôlon, puis un deuxième Mickulicz dans le Douglas et l'on ferme la paroi en un plan entre ces deux tamponnements.

Suites opératoires mouvementées. La température monte à 38°,8 le lendemain pour redescendre durant deux jours et remonter ensuite autour de 39°. Ablation des deux Mickulicz le 9^e jour. La température restera à 38° jusqu'au 1^{er} décembre.

Les vomissements ont cessé dès la deuxième intervention et le cours des matières et des gaz s'est de suite

rétabli. Le ballonnement a persisté quelques jours avec état général précaire.

Enfin tout s'apaise et la malade sort guérie le 3 janvier 1922.

Elle a été revue le 30 mai 1923 : pas de récurrence du néoplasme, *pas d'éventration*.

OBSERVATION V

M^{me} Ch..., 30 ans.

Entre à l'Hôpital le 9 mai 1922 pour salpingite bilatérale.

Lésions anciennes et chroniques contre lesquelles l'intervention semble la seule arme efficace.

Opération le 24 mai 1922 (D^r Mossé). Anesthésie au Schleich. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Vieilles salpingites scléreuses, adhérentes des deux côtés aux parois pelviennes. Hystérectomie subtotale par le procédé américain de gauche à droite.

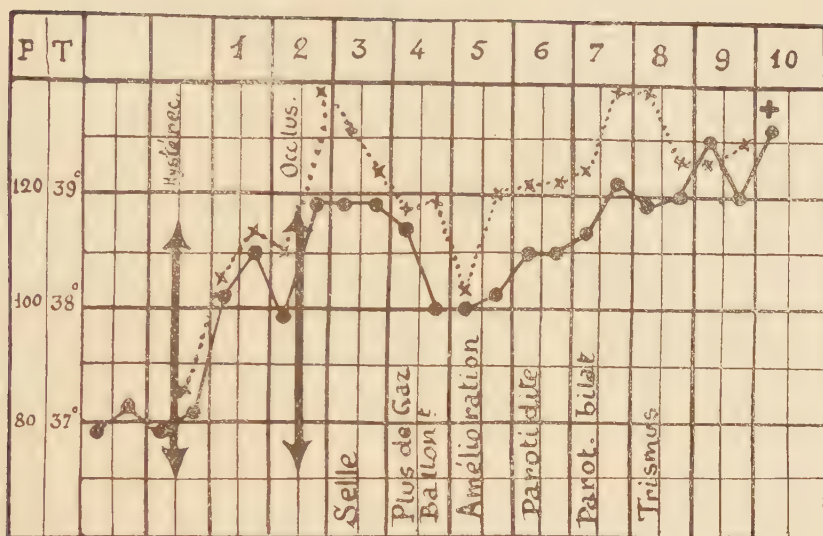
Pas d'appendicéctomie.

Péritonisation. Fermeture en trois plans sans drainage.

Suites opératoires : Immédiatement phénomènes infectieux très nets. Le 2^e jour T° 38°,5, Pls. 110. Pas de gaz, ballonnement, vomissements répétés, douleurs abdominales très vives.

On décide de réintervenir le 2^e jour.

Deuxième opération le 26 mai 1922 (D^r Mossé). Rachianesthésie, 0 gr. 04 etgr. de stovaine.



Obs. V

Désunion de la plaie. On va de suite au petit bassin et on trouve :

Une occlusion par adhérence de l'intestin grêle à la partie gauche de la tranche de péritonisation avec autour d'elle un peu de liquide séro-sanguinolent.

Extériorisation du grêle dont les anses sont rouges et dilatées avec quelques fausses membranes. On détruit facilement l'adhérence et on voit nettement la limite entre les portions dilatées et rétrécies du grêle.

Lavage à l'éther et mise en place d'un grand Mickulicz avec une mèche et deux compresses.

Paroi en un plan aux fils d'argent.

Suites opératoires : Amélioration passagère mais très nette. La malade rend des gaz et va à la selle. Les vomissements cessent. Cependant la T° reste près de 39° et le ballonnement persiste.

Le 28 (2^e jour). Plus de gaz. Ablation de la mèche du Mickulicz. Lavage d'estomac et d'intestins.

Le 29. Amélioration. T° à 38°. Le ballonnement diminue, les gaz passent, la malade paraît sauvée.

Le 30. Apparition d'une parotidite unilatérale. T° 38°5. La malade prend le teint plombé d'une grande infectée.

Le 31. T° 39°. Parotidite bilatérale. Pouls 120. Etat grave. Le ballonnement augmente, la matité hépatique disparaît. Pas de gaz.

Le 1^{er} juin. T° 39°. Pouls 120. Phénomènes d'intoxication. Trismus. Ablation du sac du Mickulicz.

Le 2 juin. T° 39°5. Pouls 124. Même état.

Le 3 juin. Mort par septicémie.

OBSERVATION VI

(Obligamment communiquée par le D^r Douay.)

Epithélioma bourgeonnant du col utérin, très volumineux, mais mobile et paraissant opérable dans de bonnes conditions.

Opération le 14 juin 1922 (D^r Douay) . Anesthésie au Schleich.

Hystérectomie élargie par le procédé de Wertheim avec ligature des hypogastriques.

Ablation d'une masse ganglionnaire iliaque droite du volume d'un œuf de pigeon.

Péritonisation vésico-sigmoïdienne et fermeture en trois plans sans drainage.

Examen histologique (Prof^r Champy) : épithélioma pavimenteux tubulé avec envahissement ganglionnaire.

Suites opératoires d'abord normales. Cependant le 2^e jour la malade n'a pas rendu de gaz. T° 37°4. Pouls 100.

Le 3^e jour lavement à la soude. Celle-ci s'enroule dans

l'ampoule rectale et il est impossible de faire pénétrer plus de 250 à 300 gr. de liquide. Contractions péristaltiques.

On pense à une occlusion basse par coudure et on décide de réintervenir.

Deuxième opération le 17 juin (D^r Douay). Rachianesthésie, 0 gr. 04 ctgr. de stovaïne.

Opération très simple. On désunit la plaie pariétale et l'on se dirige vers le petit bassin. On constate de suite une coudure de l'S iliaque au niveau de l'origine du surjet vésico-sigmoïdien. On défait le surjet, la coudure disparaît de suite et l'ampoule rectale se remplit de gaz. Mickulicz. Paroi en un plan.

Suites opératoires : La T° reste autour de 38° jusqu'au 10^e jour, et à ce moment la malade fait un peu de rétention d'urines et de cystite hémorragique. Puis tout s'arrange et la malade sort guérie à la mi-juillet.

Revue le 9 mars 1923. Pas d'éventration. Pas de récédive du néoplasme.

OBSERVATION VII

M^{me} Pez..., 25 ans.

La malade est entrée à l'Hôpital le 2 octobre 1922 avec le diagnostic de salpingite gauche ou grossesse extra-utérine. Règles irrégulières, douloureuses. Col augmenté de volume, corps difficile à délimiter. Masse latérale dans le cul-de-sac gauche.

Opération le 11 octobre 1922 (D^r Mossé). Anesthésie au Schleich.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. L'intestin relevé on constate la présence d'un peu de liquide séreux dans le petit bassin.

L'utérus et les annexes droites sont normales. A gauche l'ovaire est du volume d'un gros œuf de poule.

Ablation des annexes gauches, en solidarisant les deux ligatures, celle du côté pelvien et celle du côté utérin.

Appendicectomie.

Fermeture en trois plans sans drainage.

Examen de la pièce : kyste dermoïde de l'ovaire.

Suites opératoires : D'abord normales. La T° ne dépasse pas 38°, mais le 13 (2^e jour) apparaissent des signes d'occlusion : ni matières, ni gaz, vomissements répétés, crises douloureuses de coliques intestinales. Malgré cela peu de ballonnement. T° 37°6. Pouls 88.

Le 14, même état. T° 37°2, pouls 112. On décide de réintervenir.

Deuxième opération le 14 octobre (D^r Mossé). Rachianesthésie, 0 gr. 04 ctgr. de stovaïne.

Désunion de la plaie suivie d'issue immédiate des anses dilatées, rouges, avec peu de fausses membranes. On ne constate d'abord aucun obstacle, cependant on sent une anse légèrement adhérente au fond du petit bassin. Dès qu'on la tend on sent l'adhérence lâcher. La malade accuse bientôt un soulagement et rend des matières sur la table, en même temps que des gaz passent.

Ayant ainsi la conviction que l'obstacle est levé, on met un drain et une mèche dans le Douglas et on referme la paroi en un plan aux crins.

Le soir nouveaux vomissements. Pas de gaz. Le ventre se ballonne, l'état général s'altère. T° 38°, pouls 130.

Le 15 les vomissements deviennent plus fréquents, le ballonnement augmente, il n'y a toujours pas de gaz. On décide une troisième opération.

Troisième opération le 15 octobre (D^r Mossé). Anesthésie générale au chlorure d'éthyle goutte à goutte.

Désunion de la paroi. Issues des anses énormes, rouges avec nombreuses fausses membranes. On cherche avec soin le siège de cette nouvelle occlusion, mais on ne trouve aucun obstacle. Liquide séro-purulent abondant. Il s'agit nettement d'iléus paralytique.

Un Mickulicz est placé dans le Douglas et on ferme la paroi en un plan, puis aussitôt après on fait une incision latérale droite dans laquelle on fixe le cœcum qui est immédiatement ouvert.

Suites opératoires : L'état reste très grave les premiers jours mais peu à peu s'améliore.

Ablation du Mickulicz le 10^e jour.

Quatrième opération le 23 novembre 1922 (D^r Mossé). Fermeture de l'anus cœcal sous rachianesthésie.

Suites favorables.

La malade quitte l'Hôpital guérie le 10 décembre 1922.

Revue début 1923. Pas de troubles intestinaux. Pas d'événtration; état tout à fait satisfaisant.

CONCLUSIONS

1° L'occlusion post-opératoire précoce peut survenir à la suite de toutes les interventions portant sur le petit bassin. Elle s'observe environ une fois sur 250 opérations.

2° C'est l'hystérectomie, quelle que soit l'affection causale, qui est la cause la plus fréquente de cette occlusion.

3° Au point de vue pathogénique le plus grand rôle est joué par l'infection péritonéale subaiguë, mais au point de vue symptomatique ce sont les signes d'occlusion qui dominent.

4° Le diagnostic souvent difficile est presque toujours possible et commande l'intervention immédiate; c'est de sa précocité que dépend le pronostic. Celui-ci est relativement favorable (86 % de guérisons), bien différent de celui de la péritonite généralisée.

5° Le traitement doit remplir un double but : lever l'obstacle et parer au danger de l'infection. Cette dernière condition sera remplie au mieux par le tamponnement à

la Mickuliez employé couramment dans le service du professeur J.-L. Faure.

6° Au cas où l'obstacle étant levé l'occlusion persisterait il faudrait drainer l'intestin par une entérostomie complémentaire. Cette dernière employée seule nous paraît insuffisante.

Vu: Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
J.-L. FAURE.

VU et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

VU
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- SPENCER WELLS. — *Medic. Times*, 10 mars 1860.
- JAYLE. — *Thèse Paris*, 1885.
- THIBERGE. — *Thèse Paris*, 1884.
- HIRCH. — *Arch. für Gynäkol.*, 1888.
- COLLAS. — *Thèse Paris*, 1889-90, n° 267.
- AHSTON. — *Medic. News*, 1892.
- FRITCH. — *Americ. journ. of Obstetr.*, 1894, p. 461.
- TUYA. — *Thèse Lyon*, 1894.
- QUENU. — *Nouv. Arch. d'Obst. et Gynéc.*, 25 sept. 1894.
- HEUROT. — *Thèse Paris*, 1895.
- LEGUEU. — L'occlusion intestinale post-opératoire. *Gaz. Hôp.*, 1895, n° 136.
- GOULLIoud. — Congrès de Chirurgie. *In Presse Médic.*, 1905, p. 687.
- DARTIGUES. — Occlusion int. aiguë conséc. à une hystér. abd. subtotale. *Soc. de l'Internat de Paris*, 28 juillet 1904.
- MARTIN. — Post-opérative ileus. *Journ. of amer. med. Assoc.*, 1907, n° 12.
- BCECKEL. — Occlusion intestinale après opération pour fibrome de gros volume. *Acad. de Médecine*, 28 janvier 1908.
- BARRET. — Bowel complications following gynecol. and obstetr. operations. *Internat. journ. of surg.*, 1909, XXII-225.
- GUGGISBERG. — Occlusion intestinale suite de ventrofixation utérine. *Journ. de Chir.*, 1910, p. 580.

- LEVINGS. — Ileus following laparotomies. *Medic. Record*, 1910, p. 1048.
- WOOSLEY. — Post operative intestinal obstruction. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1910, X-608.
- HOLZBACH. — Die postop. peritonitis. *Beitr. zur Geb. und Gynäk.*, 1911-XVI-228.
- REYNIES. — Occlusions int. aiguës suite de laparotomies. Congrès de Chirurgie. *In Pr. Medic.*, 1912, p. 870.
- LOUIS BAZY. — L'occlusion intestinale après l'hystéropexie. *Rev. de Gynécol.*, 1912, p. 561.
- GIBSON. — Post operative intestinal obstruction. *Ann. of Surg.*, 1916, p. 442.
- PINKHAM. — Ileus following^e gynecolog. laparot. *Rep. Surg. Staff. woman's Hospital*, 1918, I-136.
- DELORE et CONROZIER. — L'entérostomie dans le traitement de la péritonite. *Rev. Chir.*, 1920, p. 605.
- MAC GREGOR. — Frequency of acute obstruction following abd. operat. *Journ. of Oklahoma Med. Assoc.*, 1921.
- A.-C. GUILLAUME. — *Les occlusions intestinales aiguës*, 1 vol., Masson, 1922.

